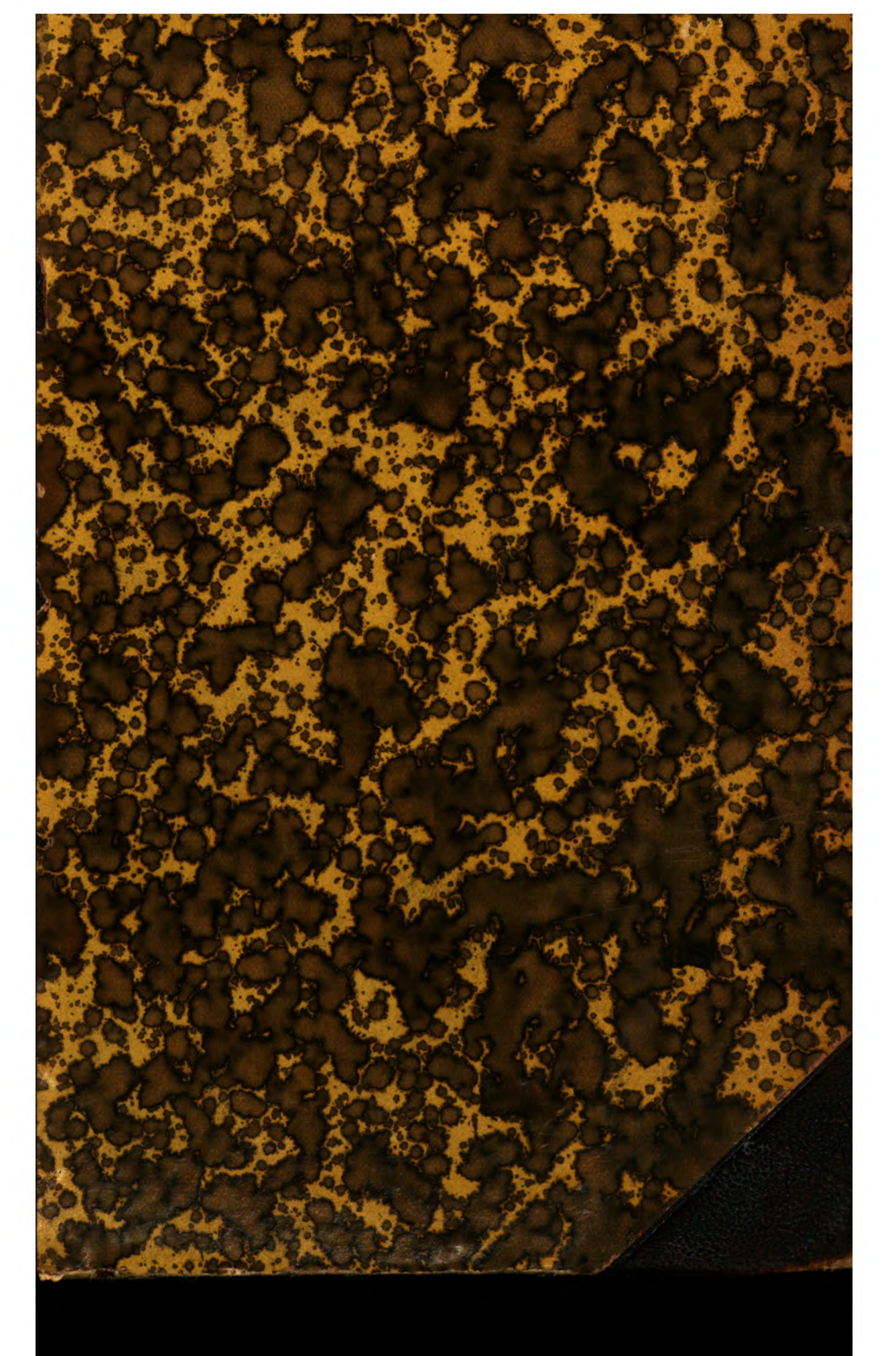
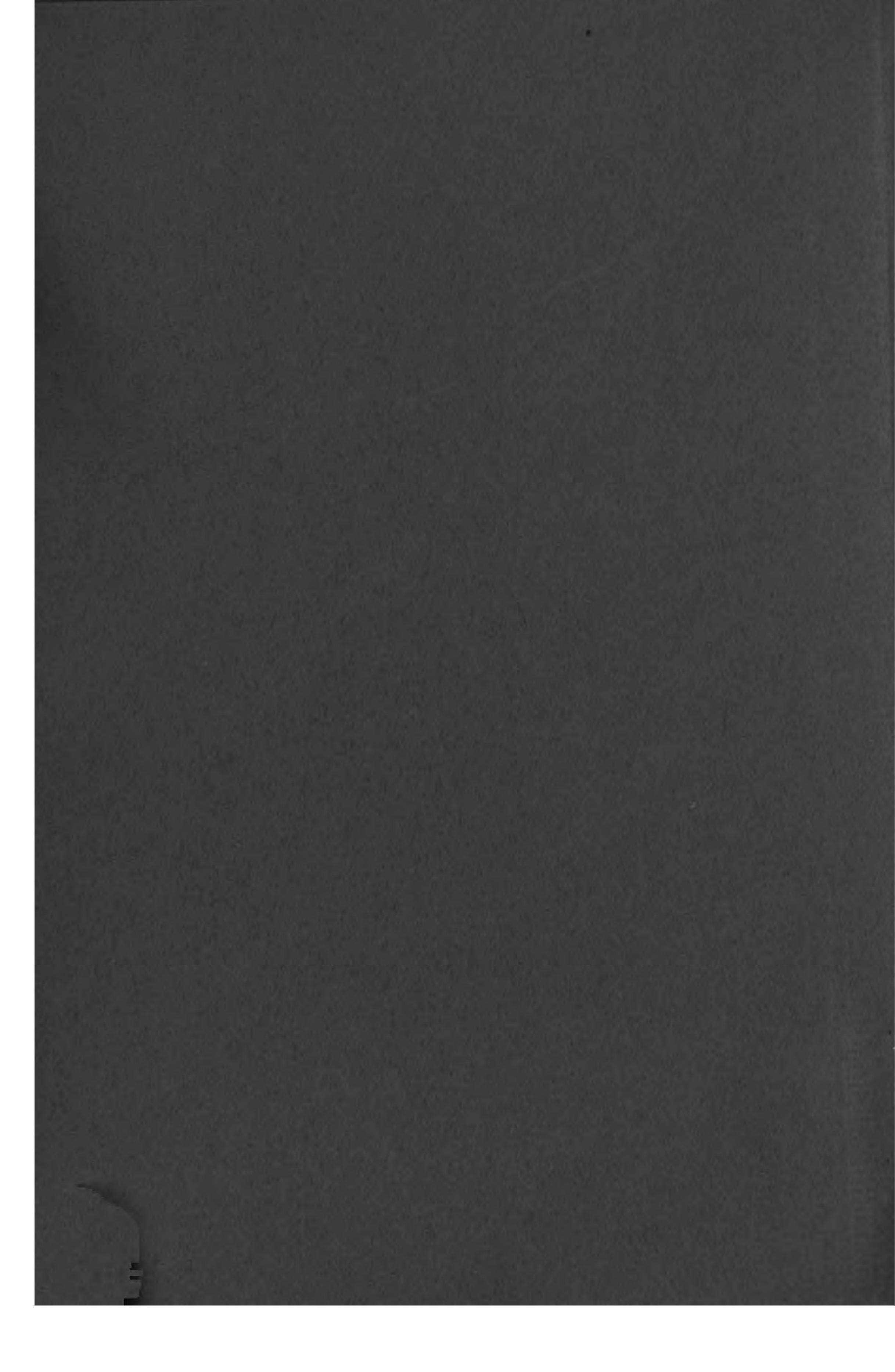



UNIVERSITY
OF MINNESOTA
OMNIBUS
ARTIBUS
COMMUNE
VINCULUM



ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE.



ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE
UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **HENKEL** in Jena, **HEGAR** in Freiburg i. B., **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Göttingen, **E. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.

SOWIE DER

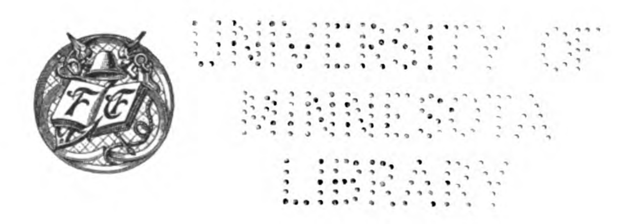
GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

v. OLSHAUSEN in Berlin, **HOFMEIER** in Würzburg u. **FRANZ** in Berlin.

LXXIII. BAND.

MIT 24 FARBIGEN TAFELN UND 69 TEILS FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1913.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion.

Von

F. Ahlfeld, Marburg i. H.

Wie weit wir Lehrer der Geburtshilfe und damit auch unsere Schüler, die praktischen Aerzte, noch von einer einheitlichen Auffassung der Ursachen des Kindbettfiebers entfernt sind, ergeben einige Publikationen der neueren Zeit, die noch dazu eine ganz besondere Würdigung dadurch erfahren und erfahren sollen, daß sie von hoher Warte ausgegangen sind, als akademische Reden vor einem illustren, nicht nur der medizinischen Disziplin angehörigen Publikum.

In demselben Jahre, 1908, äußerten sich Fehling[1]) als Rektor der Universität Straßburg und Veit[2]) in Halle gelegentlich der Bekanntmachung der Ergebnisse der akademischen Preisbewerbung zu diesem Thema. Beide treffen sich in dem Gedanken, unmöglich könne die Natur es zulassen, daß im physiologischen Vorgange der Geburt eine Gefahr für die Mutter bestehe, durch die sogar ihr Leben bedroht werden könnte.

Fehling schreibt: „Zahlreiche eingehende Untersuchungen haben sich mit der Frage beschäftigt, ob diese an und für sich harmlosen Schmarotzer (Bakterien der Schleimhaut der Geburtswege) in die virulente Art übergehen und wodurch? Wäre dies bei den puerperalen Wunden der Fall, dann wäre denkbar, daß eine Frau durch die in ihr vorhandenen Eigenkeime ohne äußeres Zutun tödlich infiziert sterben könnte.

Eine solche Möglichkeit liegt schon nicht in der bewundernswerten Zweckmäßigkeit aller Natureinrichtungen. All die physiologischen Vorgänge zum Werden eines neuen Wesens greifen mit

[1]) Wundinfektion und Wundbehandlung im Wandel der Zeiten und Anschauungen. Rektoratsrede 1908. Straßburg.

[2]) Die Anzeigepflicht beim Kindbettfieber, Halle 1908.

so wunderbarer Präzision ineinander ein, daß es unbegreiflich erschiene, daß an der Schwelle des Lebens lauernde Bakterien die Mütter in diesem höchsten Moment ihres Daseins sinnlos zu verderben vermöchten."

Veit überträgt diese Anschauungen auf die praktische Geburtshilfe: „Hier jedoch in der Geburtshilfe ein völlig normaler Akt, eine physiologische Funktion der Frau. Am sichersten verliefe der Akt vom Standpunkt der Infektion, wenn niemand dabei wäre. Nur der Wunsch, etwa drohende Abweichungen frühzeitig zu erkennen, nur der Wunsch, die Kreißende zu trösten und alles zu ihrer Erleichterung zu tun, nur die Sorge, welche der Wehenschmerz macht, führt zur vaginalen Untersuchung. Hier ist es ernsteste Pflicht, nicht zu schaden! Wäre kein Geburtshelfer dabei, so würde die Geburt vielleicht lange dauern, das Kind vielleicht tot geboren werden, die Mutter vielleicht einen Dammriß davontragen, aber infiziert würde sie nicht werden. Darum muß unsere Hilfe so unschädlich wie nur irgend möglich sein. Darum sind jene 4520 Todesfälle an Kindbettfieber (nämlich in Preußen) in einem Jahr genau um 4520 zu viel!"

Nach dieser oratorischen Hyperbel möchte der Laie vermuten, daß jegliches tödlich endende Kindbettfieber vermeidbar sei, und gemäß Fehlings Auseinandersetzungen, daß ein solches nach einer physiologischen Geburt, ohne menschliches Zutun, nicht vorkommen könne.

Beide Geburtshelfer rechnen allzu bestimmt mit einer naturgemäßen regelrechten Abwicklung des Geburtsvorgangs bei normal gebauten, gesunden Frauen. Wie die Natur, bedauerlicherweise, diese Annahme nicht immer rechtfertigt, deutet Veit selbst an, indem er von toten Kindern und von Dammrissen redet. Er hätte auch lebensgefährliche Nachblutungen und andere Schädigungen hinzufügen können. Ebenso würde der Hinweis auf die Häufigkeit der Mastitis hier an Ort und Stelle sein. Lauern da nicht auch die Bakterien an der Tür? So versagt auch in bezug auf die Infektionsgefahr die Natur, und in der Tat, „an der Schwelle des Lebens", d. h. an den äußeren Genitalien der Frau, „lauern Bakterien", die „ohne äußeres Zutun" tödliche Infektion herbeiführen können, ein Vorgang, den wir als Spontaninfektion (Selbstinfektion) bezeichnen.

Auch Bumm und Sigwart[1]) leugnen die Infektion durch

[1]) Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97 S. 629.

Scheidenkeime und glauben sich demgemäß zu dem Schluß berechtigt: „Fällt aber die Infektion durch Scheidenkeime, so bleibt von der Selbstinfektionslehre nicht mehr viel übrig. Denn die Wundfieber durch die Keime der äußeren Genitalien sind klare Außeninfektionen und können auch mit allen den Mitteln bekämpft werden, über die wir gegen die Außeninfektionen überhaupt verfügen."

Eine derartige scheinbar vollständige Abweisung der Lehre von der Selbstinfektion ist aber nur verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die genannten Autoren unter Selbstinfektion etwas ganz anderes verstehen, als die meisten Geburtshelfer, als wohl sämtliche Aerzte und mit ihnen die Hebammen und das Publikum.

Obwohl schon unzählige Seiten über dieses Thema gedruckt worden sind und Fehling[1]) bereits vor 16 Jahren die Leser seines Aufsatzes „nicht mit der Seeschlange der Selbstinfektion ermüden" wollte, Veit[2]), noch 1908, auf lang hinaus an einer Bekehrung der „letzten Selbstinfektionsanhänger" zweifelt, so muß ich dennoch, wollen überhaupt die folgenden Blätter verstanden werden, meinen Standpunkt, der ja als Grundlage der klinischen Beobachtungen bekannt sein muß, auseinandersetzen. Und das um so mehr, da die Definition der genannten Autoren nur noch von wenigen Fachgenossen geteilt wird, anderseits aber, ihrer hervorragenden Stellung halber, im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Isolierung, einen großen Kreis von Lesern irre führen kann.

„Wir kommen zum Schluß," schreiben Bumm und Sigwart, „daß zurzeit weder durch bakteriologische Beobachtungen noch durch klinische Erfahrungen die Möglichkeit einer Selbstinfektion durch Keime des Scheidensekrets bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist."

Die genannten Autoren verstehen unter Selbstinfektion nur Infektion durch Keime, die schon vor der Geburt oberhalb der Hymenalfalte einer ganz gesunden Frau sich befanden, die unberührt eine vollständig physiologische Geburt durchgemacht hat. Also eine Definition allerengster Einschränkung, die kaum eine praktische, sondern nur bedingt eine wissenschaftliche Bedeutung hat.

Bumm und Sigwart machen mir den Vorwurf, daß ich die klare Definition der Selbstinfektion von Semmelweis durch Ver-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 27.

[2]) l. c. S. 9.

mischung zweier wohl zu trennender Vorgänge verunstaltet und dadurch die Verwirrung herbeigeführt habe, die den Grund für mancherlei Streit abgibt.

Hören wir hierüber die Autoren selbst: „Unseres Erachtens muß man zweierlei unterscheiden: die Infektion durch das spontane Aufsteigen äußerer Keime in den Genitaltraktus Gebärender und die Infektion mit solchen Keimen, welche die Frauen in den Genitalien, das ist in den Sekreten der Vagina und des Collum, mit zur Geburt bringen. Während Semmelweis die Entstehung der Selbstinfektion ganz in das Innere der Genitalien verlegt und auch Kaltenbach in seinem Referat auf dem Freiburger Kongreß die Selbstinfektion noch als einen Vorgang definiert, bei dem die schon vor der Geburt in den Genitalsekreten vorhandenen Spaltpilze zur Entwicklung gelangen, haben Ahlfeld und die meisten Späteren beide Vorgänge miteinander vermischt und bei der Verteidigung ihrer Anschauungen bald auf das Aszendieren äußerer Keime oder der Keime der Eingangspforten der Genitalien, bald auf die Scheidenkeime Bezug genommen.

Dies gilt auch von Aschoff, der die echte Selbstinfektion als spontan aszendierende Infektion mit endogenen Keimen, die die Eingangspforten und unteren Abschnitte der Geschlechtswege bewohnen, bezeichnet." „Die Vermischung beider Vorgänge hat viel Verwirrung angerichtet, ihre Trennung macht die Sache einfacher und beseitigt manchen Grund zum Streit."

Der Hinweis auf Semmelweis kann sich nur auf die viel zitierten Worte beziehen, daß in seltenen Fällen der zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt wird, und das sind die Fälle von Selbstinfektion. Daß damit nur das Stück des Genitalkanals vom Hymen aufwärts gemeint sei, ist nirgends gesagt.

Auch Kaltenbach[1]) beschränkt sich nicht auf die schon vor der Geburt in den Genitalsekreten vorhandenen Spaltpilze als Infektionserreger bei der Selbstinfektion. In dem einige Jahre vor seinem Freiburger Referat (1890) geschriebenen Klinischen Vortrage sagte er: „Eine genaue Definition des Vorganges der Selbstinfektion macht uns gegenwärtig keinerlei Schwierigkeiten mehr. Wir ver-

[1]) Samml. klin. Vorträge 1887, Nr. 295 S. 2161.

stehen hierunter einen Vorgang, bei welchem nur solche Krankheitserreger zur Wirkung gelangen, welche sich schon vor der Geburt im Genitalkanal und in seiner nächsten Umgebung befanden."

In Freiburg verweist Kaltenbach[1]) auf diese Darstellung und formuliert seine Ansicht: „Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens können wir nunmehr die Selbstinfektion als einen Vorgang definieren, bei dem die schon vor der Geburt in den Genitalsekreten vorhandenen Spaltpilze zur Einwirkung gelangen."

Daß Kaltenbach dabei nicht nur an die hinter der Scheidenklappe befindlichen Bakterien gedacht hat, geht zur Genüge aus der Tatsache hervor, daß er in seinem Vortrage (S. 2163), auf die Einschleppung von Keimen „beim Aufsuchen des Scheideneingangs", also von Keimen der nächsten Umgebung redet. Wie er ja auch, in Uebereinstimmung mit mir, das Einbringen von Genitalkeimen dieser Zone mit dem sterilen Finger in die oberen Teile des Genitaltraktus mit zur Selbstinfektion rechnet.

In gleichem Sinne spricht sich auch bereits 1888 Fritsch[2]) aus: „Gebraucht man aber das Wort Selbstinfektion nur für solche Fälle, wo die außen an der Körperoberfläche oder innen an der Scheidenoberfläche haftenden Kokken in eine puerperale Wunde gelangen oder durch Zersetzung der Wunde sekrete Resorptionsfieber bedingen ohne Schuld eines Dritten, so ist man berechtigt, solche Fälle als Selbstinfektion zu bezeichnen."

Somit bin ich nicht der einzige und nicht der erste, der diese von Bumm und Sigwart bedauerte Vermischung beider Vorgänge mit ihrer daran sich knüpfenden angeblichen Verwirrung angerichtet hat.

Man möge auch bedenken, daß, als ich diese Frage vor nunmehr 30 Jahren wieder in Fluß brachte, es zunächst keine eng bakteriologische, sondern eine rein klinisch-praktische war, mit dem Hauptzwecke, festzustellen, ob die damals geltende Anschauung, daß jedes Kindbettfieber durch fahrlässige Einbringung eines Giftes durch Arzt oder Hebamme entstünde, wirklich in dieser Ausdehnung begründet sei.

Wie schroff diese Ansicht damals vertreten war, beweist ein Passus aus der zitierten Arbeit von Fritsch. Er schreibt: „Kommt

---

[1]) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1890, Bd. 3 S. 33.

[2]) Zur Klärung in der Puerperalfieberfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 11 u. 12.

der Fall, was natürlich nicht immer geschieht, zur gerichtlichen Sektion, so ist es wichtig, daß eine andere Todesursache, etwa Phthise, Pneumonie, Herz- oder Nierenkrankheit, ausgeschlossen werde.

Ist also die Infektionsquelle, das Unterbleiben der Desinfektion, das Fehlen einer anderen Todesursache als Kindbettfieber nachgewiesen, so ist der Fall jedenfalls so klar gelegt, daß die Frage nach dem Kausalnexus zwischen den Handlungen und Unterlassungen der Hebammen und dem Tode der Wöchnerin bewiesen ist. Die Hebamme ist nach § 222 der fahrlässigen Tötung schuldig."

Also von einer dritten Möglichkeit, daß ohne Zutun der Hebamme oder einer Person der Umgebung die Infektion (Selbstinfektion) erfolgt sein könne, war damals, nach Fritschs Urteil, gar keine Rede.

Erst die Ueberzeugung, diese so ungemein wichtige Frage könne nicht auf klinischem Wege allein gelöst werden, und die Bedeutung, die die Bakteriologie in der Frage von der Wundinfektion erlangte, brachte es mit sich, daß besonders von der letzteren Seite in überaus fleißigen Arbeiten eine Klärung erstrebt wurde.

Blicken wir auf die Unsumme der bakteriologischen Arbeiten der letzten 20 Jahre zurück, so sehen wir leider, daß das Resultat im umgekehrten Verhältnisse zur angewendeten Mühe steht. Die bakteriologischen Ergebnisse von heute sind morgen durch andere Untersucher widerlegt und jeder der Forscher entwickelt uns aus seinen Resultaten den schlagenden Beweis, daß er recht und die anderen unrecht haben.

Ein Chaos von Widersprüchen nennt ein Referent, ein Chirurg [1]), die Resultate der bakteriellen Forschung. Man schaue nur in das neueste Opus über die Bakteriologie der puerperalen Wundinfektion [2]) und man wird nicht im Zweifel sein, daß wiederum ein oder mehrere Dezennien vergehen werden, ehe die vom Autor gewonnenen Resultate geprüft und genehmigt oder abgewiesen sind.

Immer spielt aber bei diesen differenten Resultaten eine wichtige Rolle mit die jeweilige Definition des Vorgangs der Spontaninfektion. Besonders ein System, das sich auf die Herkunft der Infektionskeime gründet, begegnet scheinbar unlöslichen Schwierigkeiten. Soll man die Keime als endogene oder exogene, als Fremdkeime oder Eigenkeime

[1]) Baas, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Heft 22 S. 873.
[2]) Hamm, Die puerperale Wundinfektion, 1912.

bezeichnen? Folgende Ausführungen mögen kurz diese Schwierigkeiten beleuchten:

Die von Veit[1]) früher vertretene Ansicht, das Aneinanderliegen der großen Labien, die Enge des Scheideneingangs und die gegenseitige Berührung der Scheidenwände bedinge einen physiologischen Verschluß der Scheide gegen das Eindringen der Bakterien, war schon damals (1892) leicht zu widerlegen, denn schon damals waren Sims' Beobachtungen bekannt und praktisch verwertet, daß bei Seitenlage der Frau, die doch auch nicht unphysiologisch ist, Luft bis weit über dieses Scheidentor eindringen konnte, folglich auch Keime.

Ebenso war der Schluß zu widerlegen, den Veit machte, weil der Damm niemals frei von pathologischem Material sei, die Scheide aber meist frei, so könne keine Einwanderung vom Damm aus angenommen werden. Die Scheide ist aber niemals frei.

Veit[2]) selbst erkennt auch schon 2 Jahre später an, daß die fraglichen Keime schon vor Berührung von seiten der Geburtshelfer in der Scheide enthalten seien; also doch eingewandert.

Wir können jetzt nicht anders, als annehmen, daß eine fortwährende Einwanderung von Keimen über die Scheidenklappe nach oben stattfindet, und zwar nicht nur bei Personen mit erweitertem Hymen, nach Kohabitation und Geburt, sondern schon beim nicht deflorierten Mädchen, selbst beim Mädchen der ersten Lebenstage, wie Vahle[3]), Knapp[4]) und Neujean[5]) nachgewiesen haben. Ja, selbst schon vor der Geburt, denn bei einem eben frischtod geborenen Mädchen fand Hamm[6]) in der Scheide „unheimlich viel hämolytische Streptokokken", wie im mütterlichen Scheidensekret.

Wenn nun gar die Genitalien infolge nicht genügend verheilter Dammrisse klaffen, und die unteren Scheidenpartien über den weit klaffenden Hymen hinaus sichtbar geworden sind, so ist es undenkbar, daß nicht bei den verschiedenen alltäglichen Manipulationen die Damm- und Vulvakeime mit der Scheidenwand in Berührung kommen

---

[1]) Asepsis der Geburtshilfe. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 20.

[2]) Aseptische Grundsätze in der Geburtshilfe. Ebenda 1894, Nr. 3.

[3]) Das bakteriologische Verhalten des Scheidensekrets Neugeborener. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 32.

[4]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5 S. 578.

[5]) Hegars Beitr. 1906, Bd. 10 S. 409.

[6]) Die puerperale Wundinfektion, 1912, S. 152 u. 154.

und bei Lageveränderung der Frau oder durch Aszendieren höher hinauf gelangen. Und dies um so mehr, wenn gleich nach einer Geburt die äußeren Teile klaffen.

Die Definition derer, die von einer Selbstinfektion nur geredet wissen wollen, wenn es sich allein um endogene Infektion handelt, ausgehend von Bakterien der Scheide (Hymen bis Scheidengrund), ist daher hinfällig, denn dieser Raum ist zu keiner Zeit ein abgesonderter.

Aber auch, wenn man als Selbstinfektion (Spontaninfektion) die Vorgänge bezeichnet, wo Keime der Schamspalte und der Vulva durch ihr Aszendieren eine Infektion veranlassen, wird sich schwer ein Schema nach Herkunft der Keime und der Art ihrer Zuführung zu den Genitalien herstellen lassen, das nicht immer wieder Zweifeln begegnen würde.

Nehmen wir das einfachste auf bakterieller Grundlage aufgestellte Schema, das von Baisch[1])-Hamm[2]), so würde man z. B. nicht wissen, ob eine Berührung wunder äußerer Genitalien mit Kleidungsstücken der Frau oder das Besudeln der Vulva bei der Kotentleerung und folgender Afterreinigung zur artifiziellen exogenen oder zur spontanen exogenen Infektion zu rechnen sei, da ja die an die Genitalien gebrachten Keime nicht importiert, sondern später spontan aszendiert sind. Ebenso, wie es fraglich bleibt, ob man solche tagtäglich an die Genitalien gebrachte Körperkeime zu den endogenen oder extragenitalen rechnen soll.

Daher erscheint es mir zurzeit aussichtslos, auf bakterieller Grundlage eine Sammelbezeichnung für alle die Entstehungsweisen des Kindbettfiebers zu finden, die das Wort „Selbstinfektion" (meiner Definition) zusammenfaßte.

Ich möchte von einer Selbstinfektion vom Gesichtspunkte der Praxis neben einer solchen vom wissenschaftlichen, besonders vom bakteriellen Standpunkt sprechen. Bei ersterer kommt es weniger auf die Art und Abstammung der Bakterien, die zur Infektion führen, an, als auf die Tatsache, daß diese Keime ohne Zutun einer anderen Person als der Frau selbst ihren Weg an und in die Genitalien, resp. in deren Wunden gefunden haben.

---

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 35 S. 499.

[2]) l. c. S. 20.

Am ehesten treffe ich hierin zusammen mit den Ausführungen Potens[1]), die ich deshalb etwas ausführlicher wiedergeben möchte:

„Ich verstehe, wohl mit der Mehrzahl der Geburtshelfer, unter Selbstinfektion denjenigen infektiösen Vorgang, welcher durch die unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen an und in die Genitalien einer Frau gelangten Spaltpilze hervorgerufen wird, ohne daß eine geburtshelferische Person schädliche Außenkeime kurz vor und während der Geburt oder in der ersten Zeit des Wochenbettes in die Geschlechtsteile eingeführt hat."

Als geburtshelferische Personen „sind in erster Linie Hebamme und Arzt zu nennen; aber auch die Pfuscherin und Abtreiberin, welche sich in den Geschlechtsteilen der Schwangeren oder Gebärenden zu schaffen macht, und bei dieser Gelegenheit Keime von außen in den Genitaltrakt einbringt, ist in diesem Sinne Geburtshelferin und ebenso ist es die Gebärende, wenn sie sich eigenhändig touchiert, wie dies bei Stammgästen der Entbindungsanstalten manchmal vorkommt".

„Den mehr zufälligen Transport von Keimen in die Geschlechtsteile einer Hochschwangeren, Kreißenden oder Wöchnerin, der in den meisten Fällen unkontrollierbar und unverhütbar ist, wird man zu den Spontaninfektionen rechnen dürfen; ich meine hier gelegentliche Berührung des Genitals bei Juckreiz, Benutzung schmutziger Bettstücke im Proletarierhaus, Teilung des Bettes oder Zimmers mit anderweitigen Kranken, ferner den Geschlechtsverkehr kurz vor oder gar nach dem Partus."

Derartige Ansteckungen „erfolgen im gewöhnlichen Laufe der Dinge, unter den Lebensgewohnheiten gewisser Bevölkerungsschichten, die dem sachverständigen Beurteiler wohl schädlich und unhygienisch erscheinen, dem Laien aber, also vielfach der Schwangeren selbst, nicht als bedeutungsvoll zum Bewußtsein kommen; sie erfolgen sozusagen von selbst, und deshalb paßt auch auf sie der Ausdruck Spontaninfektion; sie können den bei Gelegenheit geburtshelferischer Eingriffe erfolgenden Importinfektionen sehr wohl gegenübergestellt werden".

Wenn ich im folgenden eine größere Reihe von Beobachtungen zusammenstelle, in denen Frauen ohne vorausgegangene interne Untersuchung an puerperaler Infektion erkrankt und ge-

---

[1]) Puerperale Spontaninfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 39.

storben sind, so fallen diese fast alle in den Bereich der erweiterten Definition, wie ich sie der schon früher veröffentlichten Serie dieser Beobachtung seinerzeit vorausschickte[1]: „Für die von mir vertretene und seit Jahren verteidigte Lehre von der Selbstinfektion ist der Hauptpunkt der, daß die betreffende Wöchnerin an puerperaler Infektion stirbt, die dem untersuchenden Finger, den gebrauchten Instrumenten und dem Verbandmaterial nicht zur Last gelegt werden kann."

Im Jahre 1899 brachte ich in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie eine Tabelle mit 23 Fällen, aus verschiedenen Publikationen gesammelt, in denen ohne kurz vorausgegangene interne Untersuchung der Tod an puerperaler Sepsis eingetreten war.

Fehling[2]) bestritt die Beweiskraft dieser Fälle, indem er sie einzeln kritisierte, gab auch seiner Verwunderung Ausdruck, daß „auch Hofmeier[3]) merkwürdigerweise Wert auf dieselben lege".

Dieses Urteil Fehlings veranlaßte Baisch[4]), ebenfalls den Stab über diese Fälle zu brechen: „Fehling hat eingehend nachgewiesen, daß kein einziger einer ernsten Kritik standhält. Auch seither sind keine einwandfreien Todesfälle nach unkomplizierten Spontangeburten in der deutschen Literatur veröffentlicht worden. Neuerdings hat zwar Poten einen Fall mitgeteilt, in dem eine Frau nach unberührter Spontangeburt an Sepsis zugrunde ging. Doch handelte es sich nicht um eine unkomplizierte physiologische Entbindung. Während der Nachgeburt hatte die Frau erheblich und längere Zeit geblutet und es war nötig gewesen, durch Credé die Placenta zu entfernen." „Es ist dies übrigens aus der gesamten Literatur der letzten Jahre, soweit ich sie übersehe, der einzige Todesfall nach unberührter Spontangeburt, bei der vom Autor keine andere Erklärung als die der Selbstinfektion gegeben werden kann."

„Einwandfreie" Fälle wird es für die Gegner der Selbstinfektion nie geben; dafür sorgt einerseits die Beschränkung der Definition von „endogener" Infektion, anderseits die Ausdehnungsfähigkeit des Ausdruckes „unkomplizierte" oder „physiologische" Spontangeburt.

---

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 40.
2) Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48 u. 49.
3) Die Verhütung puerperaler Infektion. Die Deutsche Klinik 1901, S. 47.
4) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 35 S. 418.

Schon früher schrieb ich[1]: „Hält man an dieser (engen Definition) fest, dann wird freilich kaum ein beweisender Fall von Selbstinfektion zu beobachten sein. Denn wenn auch einmal wirklich eine ganz gesunde Frau nach leichter Geburt, ohne untersucht und betastet zu sein, ohne daß Placentareste zurückgeblieben, am Puerperalfieber schwer erkrankt, so bleibt immer noch der Ausweg übrig, daß eine Selbstuntersuchung oder -betastung stattgefunden oder daß ein Koitus die tödliche Infektion veranlaßt habe."

Daß eine Infektion auf dem Wege der Spontaninfektion stattgefunden habe, kann nur durch Ausschließung aller sonstigen Möglichkeiten wahrscheinlich gemacht werden; aber auch nur wahrscheinlich. Es bleibt dem subjektiven Ermessen des einzelnen Beurteilers vorbehalten, wie hoch er die Unwahrscheinlichkeit der bei der Epikrise der Einzelfälle gemachten Einwände einschätzen will. Dasselbe gilt aber auch für die Puerperaltodesfälle, die durch Import gefährlicher Keime entstanden gelten.

Hätte Baisch die von mir zusammengestellten Fälle in ihrer Ausführlichkeit im Original nachgelesen, so würde er vielleicht nicht so schnell das abweisende Urteil Fehlings unterschrieben haben.

„Der Einzelfall ist auf das strengste zu untersuchen, und wenn auch von vornherein anzuerkennen ist, daß es sich fast stets um eine äußere Infektion bei Puerperalfiebererkrankungen handeln wird, so soll man doch nicht aus Liebe zum Schema oder vorgefaßter Meinung Tatsachen anzweifeln, die andere auf Grund gewissenhafter Prüfung ermittelt haben. Man kann sagen, ich habe bei Tausenden von Geburten zwar eine Reihe von Autoinfektionen, aber keinen einzigen Todesfall dadurch erlebt — doch mit der Möglichkeit muß man wohl rechnen."

Ich schicke diese Worte Lenhartz'[2]) dem folgenden Verzeichnis voraus, weil ich die Ueberzeugung gewonnen zu haben glaube, daß manch einer der Beobachter sich Mühe gegeben hat, etwa verborgen liegende Vorgänge, die eine andersartige Entstehungsweise wahrscheinlich machen könnten, zu eruieren, nur um nicht die Annahme einer Selbstinfektion stützen zu müssen. Ich werde in der Epikrise einzelner Fälle darauf aufmerksam machen, wie manche Erklärungsweise mit Gewalt herbeigezogen worden ist.

In das Verzeichnis habe ich vor allem solche Fälle aufge-

[1]) Puerperale Selbstinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 7.

[2]) Die septischen Erkrankungen, 1903, S. 120.

nommen, wo bestimmt gesagt ist. daß kurz vor der Geburt keine Untersuchung vorausgegangen sei. Wo Zweifel bestand, ob dies vor Beginn der Beobachtung doch der Fall gewesen sein möchte, kann natürlich nur die vom Beobachter gewonnene Ueberzeugung entscheidend sein, ob dies wahrscheinlich oder nicht. In der Mehrzahl der Fälle, wo nicht betont ist, daß vor Beginn der Geburt und der Beobachtung innerlich nicht untersucht sei, muß dies doch angenommen werden, sonst würde ja der Autor, auf diese vorausgegangene Untersuchung fußend, sich nicht die Mühe gegeben haben, andersartige Infektionsmöglichkeiten zu erforschen.

Als ich seinerzeit über die ersten 23 Fälle des nachfolgenden Verzeichnisses berichtete, tat ich dies in Tabellenform, um die Publikation nicht zu umfangreich zu machen und gab, außer der genauen Angabe, wo der Fall zu finden sei, nur einige kurze Bemerkungen aus den Ergebnissen der klinischen Beobachtung und der Sektion wieder. Damit wollte ich vor allem den Leser nicht im Zweifel lassen, daß es sich im einzelnen Falle um einen puerperalen genitalen Prozeß gehandelt habe.

Nun ich aber die Liste weiterführe, muß ich die Fälle ausführlicher referieren, einmal, um der Fehlingschen Kritik entgegenzutreten, dann aber auch, um die Epikrise der Beobachter, soweit eine solche vorliegt, hinzuzufügen. Schließlich habe ich dann noch in dem einen oder anderen Falle mein Urteil über die Berechtigung zu dieser oder jener Meinung abgegeben.

Eine Erläuterung bedarf nur vorher noch die Ausdehnung des Wortes „kurz vor der Entbindung".

Da sonst anscheinend beweisende Fälle von Spontaninfektion in ihrer Beweiskraft für ungenügend erklärt werden, weil einige Zeit vor Beginn der Geburt eine Untersuchung stattgefunden hat, so muß versucht werden festzustellen, wieviel Zeit vergangen sein darf zwischen der letzten inneren Betastung und dem Beginne der Geburt, um dem Falle nach dieser Seite hin seine Beweiskraft zu erhalten.

Alfred Schmidt[1]), Veits Assistent, sagt darüber: „Zunächst möchte ich kurz auf den Begriff der Selbstinfektion zu sprechen kommen. Wir müssen darunter eine fieberhafte Erkrankung der Wöchnerin durch Keime verstehen, die bereits lange ante par-

---

[1]) Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 89

tum in dem Genitalkanal der betreffenden Frau vorhanden waren, und nicht erst kurz vorher durch den untersuchenden Finger oder andere Manipulationen dorthin gebracht worden sind."

Hamm[1]), Fehlings Assistent: „Haben wir mit der Möglichkeit einer Infektion durch Keime zu rechnen, die ohne das ‚Verschulden' von irgend Jemandem (Arzt, Hebamme, Frau selbst, Ehemann, ‚andere Hausschwangere' usw.) sich in dem Genitalrohr zur Zeit der Geburt vorfinden, so werden wir als ‚endogene' Keime diejenigen ansehen müssen, die im Scheidensekret einer mehrere Tage nicht berührten Schwangeren oder Kreißenden sich im Proliferationszustand befinden."

Fehling weist die Fälle meiner Tabelle, in denen die letzte interne Untersuchung 3 Tage (Nr. 6), 4 Tage (Nr. 5 u. 16), ja 11 Tage (Nr. 20) vor Beginn der Geburt stattgefunden hat, als aus diesem Grunde nicht beweisend zurück.

Ich habe, um nach dieser Seite hin keine Schwierigkeiten zu machen, in die vergrößerte Tabelle nur Fälle aufgenommen, wo die letzte Untersuchung mindestens 4 Tage vor der Geburt zurücklag, einige wenige Fälle, mit Begründung, ausgenommen.

Auf die Frage von der Wirkung der Selbstreinigung der Scheide bin ich gar nicht eingegangen, da deren Wirkung, im Verlaufe der Geburt wohl allseitig negiert, nicht in Frage kommt.

Neunzig aus der Literatur und nach eigenen Beobachtungen gesammelte Fälle von tödlich endender **puerperaler Selbstinfektion** ohne kurz vorausgegangene innere Untersuchung.

Nr. 1. Zahn, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1883—1887, In.-Diss. München 1887, S. 16.

1884, J.-Nr. 427. 2. Geb. Wasserabfluß außerhalb der Anstalt. Spontane Geburt gleich nach Eintritt in die Anstalt. „Innerlich wurde die Patientin in der Anstalt nicht untersucht." Am 2. Tage Schüttelfrost. Lochiometra. Tod am 8. Tage.

Sektion: „Ulcera der hintern Kommissur, der Scheide und der Portio vaginalis. Kleine Placentarreste."

Epikrise: „Aetiologisch unklar. — Parturiens wurde in der Anstalt

[1]) l. c. S. 19.

Anmerkung. Ich habe vielfach Sperrdruck angewendet, auch wo er sich in den wörtlich wiedergegebenen Sätzen im Original nicht findet.

innerlich nicht untersucht. — Frühzeitiger Wasserabfluß 4 1/2 Stunden vor Wehenbeginn deutet auf Endometritis hin. Rasche Geburt (2 1/4 Stunde).“

Fehling [1]) weist diesen Fall als Selbstinfektionsfall zurück, „weil sich Wunden der äußeren Genitalien und der Scheide vorfinden, die infiziert sein könnten“.

Hierzu bemerke ich, daß nach meiner Definition Infektionen äußerer Wunden ohne Zutun einer zweiten Person sehr wohl als Selbstinfektionen aufzufassen sind und daß anderseits diese Wunden nachträglich von den zerfallenden Placentarresten und Lochien aus infiziert sein können.

Nr. 2. Findel, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1891—1897, In.-Diss. München 1897, S. 31.

1892, J.-Nr. 2. 1. Geb. Spontane Geburt am Tage nach der Aufnahme. „Parturiens wird innerlich nicht untersucht, greift dagegen aber eine Stunde vor erfolgter Geburt mit ihren schmutzigen Händen fortwährend an den Genitalien herum!“ Am 3. Tage Fieber. Tod am 14. Tage.

Sektion: „Eitrige, fibrinöse Peritonitis, ausgehend offenbar von den infizierten Placentarstellen.“

Fehling: „Die Gebärende hat sich mit schmutzigen Händen selbst untersucht.“

Davon steht nichts im Geburtsbericht. Das Greifen nach den Genitalien, was unzählige Frauen bei der Geburt tun, gibt nur äußerst selten den Grund zu einer Infektion.

Nr. 3. Findel, ebend. S. 40.

1893, J.-Nr. 407. 3. Geb. Spontane Geburt, 3 Stunden nach Eintritt in die Anstalt. „Patientin wird nur äußerlich untersucht.“ Am 2. Tage Fieber, am 3. Schüttelfrost. Lochia foetida. Tod am 8. Tage.

Sektion: Putrescentia uteri. In der Gegend der Placentarstelle Hohlräume mit jauchigen Massen gefüllt.

Epikrise: „Wurde nur äußerlich untersucht; aus welchem Grunde ist nicht ersichtlich.“ „Diesen Fall könnte man daher wohl als Selbstinfektion bezeichnen.“

Fehling: „Es fehlt die sichere Angabe, daß nicht vor Eintritt der Kreißenden draußen eine Untersuchung vorgenommen wurde.“

Wäre der Autor nicht vom Gegenteil überzeugt gewesen, würde er den Fall nicht als Selbstinfektion bezeichnet haben.

Nr. 4. Findel, ebend. S. 65.

1893, J.-Nr. 829. 3. Geb. Hausschwangere. Angeblich Schüttelfrost vor der Geburt. Fieber (38,7) in partu. Am 3. Tage 39,2, am 4. Tage 40,2. Tod am 15. Tage durch Embolie.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48 u. 49.

Sektion: „Embolie der Lungenarterie. Abgesackter intraperitonealer Abszeß. Aeltere adhäsive Peritonitis."

Epikrise: „Das Bild einer erfolgten Infektion, die hier aber zu keiner Allgemeinintoxikation führte, sondern auf eine Parametritis beschränkt blieb."

Fehling: „Alte Eiterherde vor der Geburt vorhanden."

Dagegen bemerke ich, daß der Sektionsbericht von einer Parametritis spricht. Das Fieber in und nach der Geburt deutet auf eine frische Infektion.

Nr. 5. Schroeder, Ueber eine leichte Puerperalfieberendemie in der Kieler Frauenklinik nebst Untersuchungen über das Verhalten der Morbidität und Mortalität in der geburtshilflichen Abteilung während der Jahre 1886—1892. In.-Diss. Kiel 1894, S. 52.

1889, J.-Nr. 12896. 5. Geb. 4 Tage vor der Geburt eine interne Exploration in der Anstalt. Dann keine Untersuchung mehr, keine Ausspülung, aber Reinigung der äußeren Genitalien. Spontane Geburt. Gleich p. part. 39,0. Eitrige Bronchitis. Tod am 15. Tage.

Sektion: Peritonitis, Pleuritis, Perikarditis.

Epikrise: „Die Infektion hat wohl sicher in der Anstalt stattgefunden, entweder bei der angegebenen internen Untersuchung oder dadurch, daß sich die Gravida Teile ihres Sputums an die Genitalien gebracht hat."

Fehling: „Untersuchung der Schwangeren kurz vor der Geburt (aus vorantiseptischer Zeit uns allen in ihrer Gefahr längst bekannt und gewürdigt)." Außerdem „wird in der betreffenden Dissertation die Infektion durch Untersuchung im Hause angenommen".

Dem entgegen bemerke ich, daß letzteres eben nicht mit Sicherheit geschehen ist, vielmehr eine zweite Möglichkeit angedeutet ist, die in den Rahmen der Selbstinfektion fallen würde.

Nr. 6. Schroeder, ebend. S. 54.

1892, J.-Nr. 14276. 4. Geb. Lues und Gonorrhöe. Im Krankenhaus 4 Tage vor der Entbindung intern untersucht. In der Klinik keine innere Untersuchung. Entbindung leicht. Vom 3. Tage an Fieber. Tod am 15. Tage.

Sektion: Endometritis puerperalis. Frische eitrige Peritonitis. Eitrige Cystitis.

Epikrise: „Nr. 14276 ist außerhalb der Klinik 3 Tage ante partum intern mit Spekulum untersucht worden; aber, da sie erst am 3. Tage post partum erkrankte, so ist ... eine Infektion in der Anstalt wahrscheinlich, trotzdem hier eine interne Untersuchung nicht vorgenommen ist."

Fehling: Wie bei Nr. 5.

Dieser Grund der Abweisung trifft hier nicht zu, da der Bericht-

erstatter die 6 Tage vor Beginn der Erkrankung stattgefundene Untersuchung für die Infektion nicht verantwortlich macht, sondern eine unbekannte Ursache in der Anstalt vermutet. Die Geburt fiel in die Zeit einer Endemie. Ueber die Infektionsmöglichkeiten während dieser bei Nichtuntersuchten spricht sich Schroeder S. 44 ausführlich aus.

Auf diese Endemietodesfälle, soweit sie als Selbstinfektionsfälle aufzufassen sind, komme ich weiter unten ausführlich zu sprechen.

Nr. 7. Lachmanski, Fieber und Todesfälle im Wochenbett in der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr. während der Jahre 1893—1897. In.-Diss. Königsberg i. Pr. 1898, S. 12.

1893, J.-Nr. 51. 1. Geb. Hausschwangere. Geburt 18 Tage nach der letzten inneren Untersuchung. Intra partum nicht untersucht. Eröffnungsperiode über 2 Tage. Gleich post partum hohe Temperatur. Tympanie, Sepsis. Todestag nicht angegeben. Sektion nicht bewilligt.

Fehling: Zu Nr. 7, 11 und 13 schreibt Fehling: „Da in allen 3 Fällen die Sektion fehlt, so können diese nicht zum Beweis der Selbstinfektion verwendet werden.“

Und in einer Nachschrift: „Inzwischen war Herr Kollege Winter so freundlich, mir den Sektionsbericht zu J.-Nr. 51 zu übersenden. Die Entbundene starb an Streptokokkenperitonitis. Bei diesem Falle ist Selbstuntersuchung wahrscheinlich.“

Da ich nicht imstande bin, diese Differenzen in den Angaben klarzustellen, so sehe ich von einem Versuche einer Meinungsäußerung ab.

Nr. 8. Lachmanski, ebend. S. 13.

1893, J.-Nr. 80. 1. Geb. Hausschwangere. Vor der Geburt Schüttelfrost. Spontane Geburt. Intra partum nicht untersucht. Dammriß. Nach der Geburt fortgesetzt hohe Temperatur. Tod am 10. Tage.

Sektion: Endometritis cervicalis. Einseitige eitrige Parametritis. Im Uterus Placentarreste.

Fehling: „Verhalten der Placenta oder von Teilen derselben.“

Fehling rechnet die Infektion durch Zersetzung der zurückgehaltenen Placenta oder ihrer Reste nicht zur Selbstinfektion.

Nr. 9. Lachmanski, ebend. S. 15.

1894, J.-Nr. 39. 2. Geb. 3 Tage vor der Geburt aufgenommen. Intra partum innerlich nicht untersucht. Spontane Geburt. Am 6. Tage aufgestanden. Abends 40,0. Tod am 11. Tage.

Sektion: Endometritis diphther. Peritonitis suppurativa.

Epikrise: Aetiologie der Infektion dunkel.

Fehling: „Im Fall 9 ist nicht klar, ob das Aufstehen der Wöchnerin am 6. Tage mit der Erkrankung zusammenhing.“

Das scheint mir kein Grund zu sein, um diesen Fall auszuscheiden. Vielmehr muß auf endemische Erkrankungen hingewiesen werden. Davon weiter unten.

Nr. 10. Lachmanski, ebend. S. 21 und 23.

1896, J.-Nr. 400. 11. Geb. Hausschwangere. Nicht intern untersucht. Episiotomie. Dammriß. Vom 2. Tage an Anstieg der Temperatur. Tod am 6. Tage.

Sektion: Eitrige Peritonitis. Septische Diphtherie der Uterusschleimhaut. „Von den seitlichen Inzisionen ist die Infektion nicht ausgegangen."

Epikrise: „Es muß sich also um eine Uebertragung durch Hausschwangere oder Anstaltspersonal handeln; oder, falls die Betreffende sich nicht selbst untersucht hatte, lag ein Fall vor, bei dem man gezwungen wäre, Selbstinfektion anzunehmen."

Fehling: „Es finden sich Wunden der äußeren Genitalien und Scheide, die infiziert sein können."

Der Sektionsbericht schließt, wie eben referiert, die Infektion von den Einschnitten — und damit auch wohl von der Dammwunde — aus, sonst würde letzteres erwähnt sein.

Nr. 11. Lachmanski, ebend. S. 21 und 24.

1896, J.-Nr. 417. 1. Geb. Klinisch nicht untersucht. Spontane Geburt. Tod am 8. Tage. An anderer Stelle am 5.—6. Tage. Keine Sektion.

Epikrise: „Diese Sepsis ist wohl auf eine Uebertragung von Nr. 400 zurückzuführen, die in demselben Zimmer gelegen; obwohl die neben 400 liegende Wöchnerin nicht erkrankte."

Fehling: „Dieser Fall und Nr. 13 entstammen einer Epidemie, bei welcher von 40 Entbundenen 5 starben."

Das würde noch keinen Grund abgeben, weshalb die Infektion nicht auf dem von uns definierten Wege der Selbstinfektion vor sich gegangen sein könnte.

Nr. 12. Lachmanski, ebend. S. 24.

1896, J.-Nr. 429. 2. Geb. Aufnahme am Tage der Entbindung. Klinisch nicht intern untersucht. Fieber am 2. Tage. Tod am 16. Tage.

Sektion: Endometritis puerp. purulenta mit Placentaresten. Peritonitis.

Epikrise: „429 und 430, beide am 28. Dezember in die Anstalt gekommen und entbunden." Entstehungsart der Endemie halber unklar.

Fehling: „Verhalten der Placenta." Siehe Nr. 8.

Nr. 13. Lachmanski, ebend. S. 24.

1896, J.-Nr. 430. 3. Geb. Tod am 9. Tage. Keine Sektion.

Epikrise: Siehe Nr. 12 (429).

Fehling: Siehe Nr. 11.

Nr. 14. Lachmanski, ebend. S. 25.

1896, J.-Nr. 338. 1. Geb. Klinisch nicht intra partum innerlich untersucht. Spontane Geburt. Dammriß. Wochenbett fieberfrei bis zum 11. Tage. Dann 39,4. Tod am 16. Tage.

Sektion: Thrombose der V. hypog. und iliaca. Embolie der rechten Lungenarterie. Fibrinöse Pleuritis.

Fehling: „Einfache Thrombose und Embolie.“

Dagegen sprechen die Fiebertemperaturen am 11., 12. und 13. Tage.

Nr. 15. Lachmanski, ebend. S. 27.

1897, J.-Nr. 363. 1. Geb. Lues. Kondylome der Labien. Intra partum nicht klinisch untersucht. Geburt spontan. 4 Tage fieberfrei, dann 38,5. Parametritis. Am 10. Tage heftiger Leibschmerz, 40,6, 130. Tod am 17. Tage.

Sektion: Retroperitonealer Abszeß älteren Datums hinter dem Uterus. Perforation ins Peritoneum. Peritonitis.

Fehling: „Alte Eiterherde vor der Geburt vorhanden.“

Nr. 16. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, 2. Teil, S. 208, 211 und 246.

1894. 5. Geb. Prolaps der Scheide im 8. Schwangerschaftsmonat, mit Decubitusgeschwüren, die trotz Behandlung nicht geheilt sind. 4 Tage ante partum Einlegen eines Meyerschen, wohldesinfizierten Ringes. Sonst keine interne Untersuchung. — Während der Geburt spontane Ausstoßung des Ringes. Kurz vorher Temperatur 39,1. Fruchtblase 6 Stunden vor der Geburt des Kindes gesprungen. Tod am 6. Tage.

Sektion: Placentare Infektion. Peritonitis.

Epikrise: „Die Wöchnerin ist nachweislich weder in der Geburt noch in den letzten 4 Tagen ante partum innerlich untersucht worden; die Infektion des Organismus ging trotzdem von der Placentarstelle aus.“ „Die Ulcera (Decubitus) an der Portio haben mit größter Wahrscheinlichkeit zuerst das Fruchtwasser nach dem Blasensprunge infiziert, und dadurch ist indirekt die Placentarstelle mit Streptokokken beschickt worden.“ Krönig hält durch diesen Fall für bewiesen, daß die „Infektionskeime vom äußeren Muttermund durch den Cervikalkanal in die Uterushöhle aszendieren und sich über die ganze Uterusschleimhaut ausbreiten können“. Und zwar „kann dieses Aufkriechen sehr schnell erfolgen; hier in 12 Stunden“.

„Sicherlich ist hier nicht der Cervikalkanal durch den untersuchenden Finger überschritten, und trotzdem ist die ganze Placentarstelle, ja das ganze Endometrium infiziert.“

Fehling: „Untersuchung der Schwangeren kurz vor der Geburt.“

Siehe dementgegen Krönigs Darlegung. Auch verweise ich auf

einen ganz ähnlichen Fall, den ich in meinen Berichten und Arbeiten, Bd. I S. 186 beschrieben habe.

Nr. 17. Krönig, ebend. S. 218 und 220.

1. Geb. Nierenerkrankung. Oedem der Schamteile. „Eine innere Untersuchung wurde nicht vorgenommen," doch Dammschutz. Riß am Frenulum. Am 3. Tage Temperaturanstieg, 38,8. Tod am 6. Tage.

Sektion: Parenchymatöse Nephritis usw. Streptokokkeninfektion in der Oedemflüssigkeit.

Epikrise: „Es handelt sich also hier um eine tödlich endende Streptokokkeninfektion im lockeren Zellgewebe des linken Oberschenkels, ausgehend von einem Ulcus puerperale der linken Labie." „Es ist dieser Fall ein Beweis dafür, daß, wie es ja auch a priori vorauszusehen war, von einem kleinen Puerperalgeschwür der Scheide aus ausnahmsweise eine tödliche Sepsis entstehen kann."

Fehling: Wie in Nr. 1 und 10.

Nr. 18. Leopold, Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 2 S. 63.

1893, J.-Nr. 604. 3. Geb. „Innerlich nicht untersucht und nicht ausgespült." Spontane Geburt bald nach Eintritt in die Anstalt. „Die Wöchnerin setzte sich am 4. Tage wiederholt auf . . . und benahm sich im hohen Grade ungebärdig und ungezogen." „Am 5. Tage Untersuchung mit Scheidenrinne." „Portio lebhaft gerötet, aber nicht belegt. Es entleeren sich Eihautreste." „Schon am Abend beginnender Verfall," den Leopold auf eine Karbolausspülung des Uterus bezieht. Am 8. Tage „totaler Verfall" und Tod.

Sektion: Eitrige Placentarstelle. Uterusabszeß. Peritonitis.

Epikrise: „Daß das lange Aufsitzen in diesem Falle die Krankheit angefacht und befördert hat, unterliegt keinem Zweifel. Höchst wahrscheinlich sind durch die Uteruskompression kleine verklebte Wunden am Collum aufgerissen und in pathogenes Scheidensekret hineingetaucht worden."

Fehling: „Aufsitzen der Wöchnerin am 4. Tage. Wegen Fiebers am 5. Tage Untersuchung mit Scheidenspekulis und Uterusspülung."

Diese Vorgänge können wohl eine bestehende infektiöse Erkrankung verschlimmert, aber sie nicht erzeugt haben.

Nr. 19. Leopold, ebend. S. 64.

J.-Nr. 109. 1. Geb. „Innerlich nicht untersucht und nicht ausgespült." Spontane Geburt. Am 6. Tage Beginn des Fiebers. „Ausspülung der Scheide mit Sublimat (1 : 4000)." Tags darauf Untersuchung mit Scheidenspekulum. Tod am 11. Tage.

Sektion: Jauchige Endometritis mit Abszessen in der Uteruswand. Pyosalpinx mit Streptokokken.

Epikrise: „Ausdrücklich muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Wöchnerin das tödliche Gift ebensogut vor der Entbindung im Collum gehabt haben kann, was dann nach der Entbindung sich sofort über die Uteruswand verbreitet hat, und zwar wird die eitrige Salpingitis schon in der Schwangerschaft bestanden haben."

Fehling: „Alter Pyosalpinx."

Nr. 20. Leopold, ebend. S. 65.

J.-Nr. 1470. 2. Geb. Trat am 13. Dezember 1892 in die Anstalt, wurde vom Externen äußerlich und innerlich untersucht und der Befund festgestellt. Am 24. Dezember begann die Geburt; „innerlich nicht wieder untersucht"; „keine Ausspülung". Temperatur 36,8, Puls 60. Wochenbett bis zum 4. Tage normal. Beim Aufstehen Schmerz. Abends 38,9, 84. Tod am 11. Tage.

Sektion: Peritonitis. Beide Tonsillen vergrößert. In der linken ein etwa erbsengroßer Abszeß (Streptokokken).

Epikrise: Aus dem vom Externen in das Journal eingetragenen Bericht zieht Leopold den Schluß, daß die Schwangere „gründlich" untersucht sei. Außerdem bringt er die Erkrankung in Zusammenhang mit einem Panaritium, das der Untersucher 13 Tage vor der Entbindung behandelt hat. Bei einer kritischen Besprechung der Ursachen legt Leopold mehr Wert auf diese Möglichkeit, als auf eine Infektion, von der Angina ausgehend.

Fehling: „Gebärende vom externen Arzt gründlich innerlich untersucht."

Leopold und Fehling haben das „gründlich" unterstrichen. Soll dies heißen „überenergisch" und daher die Infektion begünstigend, so ist dies aus dem Eintrag in das Journal nicht zu entnehmen. Da außerdem die Erkrankung erst am 8. Tage bemerkbar wurde, also 19 Tage nach jener Untersuchung, so hieße dies doch den Tatsachen Gewalt antun, wollte man diese einzige, 11 Tage vor Beginn der Geburt vorgenommene innere Untersuchung für Erkrankung und Tod verantwortlich machen.

Nr. 21. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten, Bd. 2 S. 157.

1877. Abort im 3. Monate. Zugezogen wegen ausgesprochener Sepsis, nahm ich die bereits stinkenden Massen weg. Tod am nächsten Vormittag. „Ich war der erste und einzige, der hier eine Untersuchung ausgeführt hat." Der Abort ist ohne Hinzuziehung einer Hebamme erfolgt.

Fehling: „Verhalten der Placenta oder von Teilen derselben." „Es ist bemerkenswert, daß Ahlfeld, der Vertreter der Selbstinfektion, nur einen Fall aus eigener Beobachtung anführt, der zudem auf sehr schwachen Füßen steht, ein spontaner Abort, bei

welchem er am 4. Tage stinkende retinierte Massen der Placenta wegnimmt."

Weshalb dieser Fall „auf sehr schwachen Füßen stehen soll", ist nicht angegeben. Sonst könnte ich wohl Fehling eines besseren belehren. Daß es unter 23 Todesfällen der einzige von mir selbst beobachtete ist, fasse ich als ein Lob auf; denn in einer wohlgeleiteten Entbindungsanstalt, in der bis vor noch nicht langer Zeit ununtersuchte Fälle überhaupt kaum vorkamen, durfte eine nach Selbstinfektion erfolgte schwere Erkrankung kaum tödlich ablaufen. Außerdem schied mit der nötigen inneren Vornahme der Fall aus der Zahl der beweisenden aus.

Nr. 22. Wolffberg, Ein Fall von Selbstinfektion im Wochenbett. Zeitschr. für Med.-Beamte 1898, Heft 12.

1893. 6. Geb. Schnelle Geburt. 3 Stunden vorher Fruchtwasserabfluß. Pfuscherin, keine Hebamme, hat die Frau auf ihrem Schoße niederkommen lassen, so daß das Kind in die Schürze geboren wurde. Der Mann sagt vor Gericht aus, daß seiner Beobachtung nach die Frau nicht innerlich untersucht habe.

Sektion: Eitrige Bauchfellentzündung. „An der Verstorbenen fanden sich erhebliche Ueberbleibsel einer früher überstandenen Erkrankung innerhalb der Beckenhöhle, welche nach dem Befunde aller Wahrscheinlichkeit nach mit Eiterung einhergegangen war." „Die Möglichkeit, daß diese älteren Krankheitsreste während des letzten Wochenbetts die Veranlassung zu der eitrigen Bauchfellentzündung gebildet haben, liegt vor."

Die Frau war 6 Jahre vorher operiert. Danach haben mindestens 2 Geburten stattgefunden.

Fehling: „Alte Eiterherde vor der Geburt vorhanden."

Nr. 23. Flesch, Puerperalfieber mit tödlichem Ausgang. Ein Beitrag zur Theorie der Autoinfektion. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1898, Nr. 21 S. 738 und Nr. 22 S. 777.

1. Geb. „Weder während der Schwangerschaft noch während der Geburt wurde eine innere Untersuchung vorgenommen." Spontane Geburt eines reifen Kindes ohne Verletzung. Nachgeburtsperiode normal; minimale Blutung. Am 5. Tage, nach vorausgegangener guter Zeit, Schüttelfrost, 38,4. Fortdauernd wechselndes Befinden. Am 13. Tage innere Untersuchung. Schmerzhaftigkeit im rechten Parametrium. Antistreptokokkenserum ohne Erfolg. Am 19. Tag kräftige innere Untersuchung durch einen anderen Arzt. Probepunktion ergibt Eiter. Tod unter Erscheinungen der Peritonitis am 22. Tage.

Sektion: Parametritis, Oopheritis, eitrige Peritonitis. Die Placentarstelle enthält einige gelbliche Einlagerungen; sonst fetzige Massen. — Keine bakteriologische Untersuchung.

Epikrise: Entstehung unklar; vielleicht Salpingitis gonorrhoica, vielleicht Infektion von der Cervix aus.

Fehling: „Gonorrhöe des Ehemanns.“

Wie weit Gonorrhöe der Frau als disponierendes Moment der Selbstinfektion zu beurteilen ist, wird weiter unten besprochen werden.

Nr. 1—23. Hier sei erwähnt, daß Fehling diese von mir [1]) schon früher kurz veröffentlichten Fälle in ihrer Beweiskraft für die Frage von der Selbstinfektion bestritten hat, daß Hofmeier diese Tatsache erwähnt [2]) und Baisch sie, auf Fehlings Urteil hin, für abgetan hält [3]).

Aus diesem Grunde mußte ich sie dem Leser, um ihm ein Urteil zu ermöglichen, ausführlicher bringen und mache ich den Leser auf die Bemerkungen aufmerksam, die ich der Nr. 1 vorausgeschickt habe.

Nr. 24. Metzger, referiert von Hofmeier [2]).

2. Geb. Abort Ende des 2. Monats. 4 Tage zum Teil sehr hohes Fieber. Am 4. Tage erste innerliche Untersuchung. Aeußerst stinkender Ausfluß. Ausräumung der fauligen Abortmassen. Tod 4 Tage danach. — Einige Tage vor Beginn des Fiebers sollen Kohabitationen stattgefunden haben.

Epikrise (Hofmeier): „Es ist natürlich möglich, daß hierbei pathogene Mikroben in die Scheide gebracht werden. Indes kommt es doch nur darauf an, nachzuweisen, daß ohne jede geburtshilfliche Berührung oder innerliche Untersuchung der Genitalien einer gebärenden Frau schwer infektiöse Mikroorganismen in denselben vorhanden sein können.“

Nr. 25. Walthard, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12 S. 702.

2. Geb. „Während der Schwangerschaft, Geburt und auch post partum wurde die Patientin niemals innerlich untersucht.“ „Keine Ausspülung, kein Dammriß.“ „Letzter Koitus 14 Tage ante partum.“ Hebamme erst nach der Geburt gekommen. Waschen mit 1%igem Lysol der äußeren Geschlechtsteile. Tod am 6. Tage.

Sektion: Kleinere und größere Abszesse der Uteruswand. Streptokokken.

Epikrise: „Trotz der genauesten Nachforschungen konnte nicht eine einmalige Berührung der inneren Genitalien der Frau während 14 Tagen ante partum, intra partum und post partum nachgewiesen werden.“ „Aetiologie völlig unklar.“

Nr. 26. Loewenstein-Baumm, Klinisch-statistische Beiträge zur Puerperalfieberfrage. In.-Diss. Breslau (Berlin) 1902, S. 30. — Auch Arch. f. Gyn. Bd. 65 S. 65 Nr. 1.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48 u. 49.

[2]) Ebenda 1902, Nr. 19.

[3]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 35 S. 418.

6. Geb. Seit letzter Schwangerschaft Ausfluß und Brennen im Schoß. Normaler Geburtsverlauf. Innerlich nicht untersucht. Dammriß. Starke Nachblutung. Am 3. Tage Schüttelfrost; 39,6, 98. Am 5. Tage Leib aufgetrieben und Erbrechen. Tod am 7. Tage.

Loewenstein fügt noch hinzu: „Besonderes Interesse verdienen 2 Fälle, in denen Sepsis eintrat, ohne daß vorher eine innere Untersuchung stattgefunden hatte."

Sektion: Peritonitis fibrinosa purulenta.

Nr. 27. Loewenstein-Baumm, ebend. S. 32 und Arch. f. Gyn. S. 67 Nr. 5.

1. Geb. Hausschwangere. Schnelle normale Geburt. „Innerlich nicht untersucht." Am 4. Tage 40,3, 132. Fieber fortdauernd. Leib aufgetrieben, Diarrhöe. Typhöses Bild. Am 11. Tage innere Abtastung. Parametrium derber als normal. Tod am 18. Tage.

Sektion: Sepsis, Streptokokken. Uterus nur gering beteiligt; stärker Urethra und Tube.

Epikrise: „Dieser Fall bestätigt die Möglichkeit des Zustandekommens einer tödlichen Selbstinfektion (im Ahlfeldschen Sinne)."

Nr. 28—33. Albert, Latente Mikroben. Endometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63 S. 487, 493 und 494.

Innerhalb 5 Jahren, bei über 1000 Geburten, sind trotz der sorgfältigsten Untersuchung immer wieder solche übrig geblieben, wo die Ursache des Fiebers nicht zu ergründen war, „es waren diejenigen Geburten, in deren Verlauf innerlich nicht untersucht war". Unter 6500 Wöchnerinnen der letzten 3 Jahre trat 18mal schweres Puerperalfieber und zwar 6mal mit tödlichem Ausgange bei Frauen auf, die wohl ante partum sorgfältig gereinigt und gebadet, innerlich aber nicht untersucht waren. Auch sichtbare, der Behandlung bedürftige Verletzungen waren nicht vorhanden. Gonorrhöe konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Sektionen ergaben stets Infarkte des Endometriums, einmal nur der Tube.

Wenn dann (S. 494) Albert den tödlich verlaufenen Fällen hinzufügt: In den 6 Fällen könnte man einwenden, daß außerhalb der Klinik durch eine innere Untersuchung oder einen Koitus unmittelbar vorher usw. die Kreißende infiziert sein könnte, so sollte diese Möglichkeit, da er S. 487 von der sorgfältigsten Untersuchung nach den Ursachen der Infektion gesprochen hat, ausgeschlossen sein.

Zu diesen Albertschen Fällen äußert sich Hofmeier[1]):

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1906, S. 102.

„Auch bei aller Anerkennung der von Albert als beweisend für seine Ansicht vorgebrachten Argumente wird man wohl zugeben müssen, daß mindestens ebensogut wie im Uteruskavum die infizierenden Mikroorganismen sich in Scheide und Cervix aufgehalten haben können."

Nr. 34. Staude, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 10. Bericht der Entbindungsanstalt für 1905, S. 38.

An Sepsis starb „eine Hausschwangere, die normal niederkam, ohne daß sie innerlich untersucht wurde."

Nr. 35. Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 78 S. 19 u. 30.

3. Geb. „Innerlich nicht untersucht." Geburtswege unverletzt. Fruchtwasser stark mekoniumhaltig. Scheidenausspülung. Am 4. Tage Fieber. Tags darauf Leib aufgetrieben und schmerzhaft. Zeichen einer Peritonitis. Daher am 8. Tage Laparotomie. Tod wenige Stunden darauf.

Sektion: Eitrige Metritis, Peritonitis, Para- und Perimetritis. Streptokokkeninfektion. Keine Gonokokken gefunden, die vermutet wurden, „trotz sorgfältiger Untersuchung der Sekrete" und Organe beider Seiten.

Auf Anfrage gibt der Mann an, Tripper gehabt und die Frau kurz vor der letzten Periode infiziert zu haben. Wie er zu letzterer Erkenntnis gekommen, ist nicht angegeben.

Epikrise: „Infektion zweifellos auf Gonorrhöe beruhend." Leopold sucht diese Annahme an anderer Stelle zu stützen: „Die Sektion klärt solche Fälle nicht auf;" „da die Gonokokken zugrunde gehen und im Gewebe nicht darstellbar sind."

Der Sektionsbefund und diese letztere Erklärung vermögen mich nicht zu überzeugen.

Außerdem sei bemerkt, daß S. 20, 3. Zeile steht: „Muttermund vollständig", eine Tatsache, die doch nur nach einer inneren Untersuchung — von rektaler Exploration ist nirgends die Rede — festgestellt werden konnte.

Nr. 36. Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals, 1902, S. 276.

„7 Tage vor der Geburt war sie zuletzt mehrmals untersucht worden." Spontane Geburt. Am 5. Tage Beginn des Fiebers. Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Tod 13 Stunden nach der Operation.

Sektion: Peritonitis. Streptokokken.

Epikrise: Dieser Fall „gehört den von Ahlfeld veröffentlichten Fällen tödlicher Infektion an, die ohne vorausgegangene Untersuchung zustande kamen, und beweist aufs neue deren Möglichkeit".

Nr. 37. Kouwer und Ausems, Bericht der Klinik und Poliklinik zu Utrecht 1899 und 1900. — Nederlandsch Tijdschrift voor Verloskunde en Gynaecologie 1901, S. 164, I, Nr. 119.

7. Geb. Vor der Geburt größerer Blutverlust durch einen geborstenen Varix. Schnelle, spontane Frühgeburt der 36. Woche ohne vorherige Untersuchung. Nur wurde der Urin mit Katheter entleert. Schon am 1. Tage 39,3, 144. Diarrhöe, Erbrechen. Septische, peritonitische Erscheinungen. Tod am 5. Tage. Keine Sektion.

Epikrise: „Höchst wahrscheinlich ist es ein Puerperalprozeß gewesen, an dem der Praktikant höchst wahrscheinlich unschuldig ist." Immerhin, wenn hier auch nicht auf gewöhnliche Weise durch innere Untersuchung die Infektion hervorgerufen ist, so bleibt die Möglichkeit bestehen, daß in der Ausführung des Credéschen Handgriffs (dot in het „credeeren") die Ursache gesucht werden muß.

Nr. 38. Bucura, Statistik der Klinik Chrobak. Arch. f. Gyn. Bd. 77.

1903. J.-Nr. 3340. „Spontangeburt. Innerlich überhaupt nicht untersucht." Am 3. Tage Fieber; am 11. Tage Abgang von Placentaresten. Austastung des Uterus. Schüttelfrost. Tod am 16. Tage.

Sektion: Diphtheritische Endometritis, Metrophlebitis usw. Streptokokken und coliähnliche Bazillen.

Zusatz: „Nicht untersucht sind solche Fälle, die weder außerhalb der Anstalt, noch in der Anstalt, während der Geburt und innerhalb der letzten 8 Tage vor der Entbindung innerlich untersucht worden sind."

Nr. 39. Zweifel, Zentralbl. f. Gyn. 1906, S. 13.

Zweifel sah 1878 einen Fall, in dem bei einer Kindsmörderin, die heimlich geboren, Nachgeburtsteile, zurückgeblieben, tödliche Sepsis verursacht hatten.

Epikrise: „Immer wird dabei mehr oder weniger rasch die Placenta jauchig und gehen die Betreffenden in der Regel an Sepsis zugrunde."

Nr. 40. Leopold, Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 3 S. 161.

Spontane Geburt und innerlich nicht berührt. Tod am 7. Tage.

Sektion: In der Bauchhöhle flüssiger Eiter. Infektion mit Bact. coli, die zur Peritonitis führte.

Nr. 41. Koblanck, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 64 S. 593.

2. Geb. Mit Fieber und Schüttelfrost während einer Anginaerkrankung aufgenommen. Geburt ohne innere Untersuchung. Dammriß, genäht („dort niemals Infektionserscheinungen"). Erst subnormale Temperatur, dann hohes Fieber und Schüttelfrost. Im Blut hämolytische Streptokokken. Entwicklung einer Peritonitis und Pleuritis. Inzision. Im Eiter Streptokokken. Tod am Tage der Inzision.

Sektion: Allgemeine Peritonitis und Pleuritis. Placentarstelle mißfarbig. Damm gut geheilt.

Epikrise: „Schwere Sepsis, ausgehend von einer Angina."

Nr. 42. Koblanck, Annalen für das gesamte Hebammenwesen Bd. I S. 216.

„Eine Wöchnerin, die nur einmal in der Schwangerschaft (während der Entbindung überhaupt nicht) untersucht wurde, erkrankte am 9. Tage post partum an Pyämie. 14 Tage später wurde sie ins Krankenhaus eingeliefert. Hier wurde der Uterus usw. exstirpiert. Aus einem Abszeß der Uteruswand und aus dem Blute wurden Streptokokken gezüchtet." Tod 4 Tage nach der Operation.

Nr. 43 u. 44. Koblanck, ebend. S. 216.

Tödliche Sepsis nach reifer Geburt. „In diesen 2 Fällen ist der Schmutz der Betten und der ganzen Umgebung als Infektionsquelle anzusehen. Diese Patienten sind überhaupt nicht innerlich untersucht worden; sie hatten niemand zur Pflege; auch die notwendigsten Reinigungen waren nicht vorgenommen worden."

Nr. 45. Koblanck, ebend. S. 217.

Geburt am Ende der Schwangerschaft. Keine innere Untersuchung intra partum. Placenta durch Credé entfernt und dann der Damm genäht. Fieber am 7. Tage beginnend. Tod.

Epikrise: „Die allgemeine Sepsis, bei welcher keine weiteren Herderkrankungen auftraten, war augenscheinlich von einem zurückgebliebenen Placentarrest ausgegangen."

Nr. 46. Koblanck, ebend. S. 217 und Sanders, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66.

Im Krankenhaus entbunden. Keine innere Untersuchung intra partum. Vor Ausstoßung der Placenta ziemlich starke Blutung. Expression mittels Credé. Placenta zerklüftet. 2. Tag stinkende Lochien. Druckempfindlichkeit des linken Processus mastoideus. 5. Tag Temperatur zwischen 38 und 39. Ohrenärztliche Untersuchung. 9. Tag: 40°. Austastung des Uterus; Entfernung eines etwa walnußgroßen Stückes stinkender Placenta. 10. Tag: Schüttelfrost. Laparotomie, Unterbindung beider Venae spermaticae und Exstirpation der entzündeten rechten Adnexe. 17. Tag Tod.

Sektion: Endometritis septica. Pyämie. Abscessus cerebri usw.

Epikrise: „Nach dem klinischen Verlauf und nach dem Sektionsbefund ist es deutlich, daß die Sepsis hier von der eitrigen Ohrerkrankung ausging. Der zurückgebliebene Placentarest bildet einen günstigen Nährboden für die Bakterien."

„Wir vertrauten darauf, daß eine genitale Infektion ausgeschlossen war, da eine innere Untersuchung nicht stattgefunden hatte. Entsprechend der jetzt geltenden Ansicht hielten wir die Austastung des Uterus für gefährlicher als das Abwarten. Wenn wir auch in diesem Falle keine Selbstinfektion von den Bakterien des Genitalkanals annehmen, sondern

von den Keimen der eitrigen Mittelohrentzündung, so hat uns doch dieser Fall gelehrt, niemals ein Stück Placenta zurückzulassen; die irgendwo im Körper ruhenden Sepsiskeime finden sonst einen zu günstigen Nährboden."

Nr. 47. Koblanck, ebend. S. 220.

Bei einer reifen Geburt, die sehr schnell verlief, fand überhaupt keine innere Untersuchung statt. Die Placenta wurde durch äußeren Druck entfernt. Fieber begann am 7. Tage. Tod.

Sektion: Eitrige Venenthrombose und diffuse eitrige Peritonitis.

Epikrise: „Die Ursache der Sepsis ist völlig unklar geblieben."

Nr. 48. Praeger, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 25 S. 1302.

8. Geb. An Angina schwer fieberhaft erkrankt, kommt immer noch leidend zur Geburt. Bis dahin nicht innerlich untersucht; erst als Wehen eintraten. Geburt spontan. Krankheit dauert fort. Tod am 7. Tage post partum.

Sektion: Eitrige Hirnhautentzündung, beginnende Lungenentzündung, akute Entartung der Nieren, jauchige Endometritis. Auch mikroskopisch „bot die Placentarstelle das Bild einer eitrigen Entzündung."

Epikrise: Die Aerzte und der pathologische Anatom faßten die Erkrankung des Uterus als Folge einer Infektion durch Staphylo-Streptokokken und Bacterium coli auf, die von der Mandelentzündung ausging, „wenn auch die Mandeln zur Zeit frei von Eiterungen" waren.

„Jede akute Infektion in der Schwangerschaft ist eine bedrohliche Erkrankung, da eine Infektion des schwangeren oder — nach Unterbrechung der Schwangerschaft — des puerperalen Uterus durch die Keime auf dem Blutwege erfolgen kann. Hier finden diese einen günstigen Nährboden zur Entwicklung."

Dieses angenommenen Zusammenhangs halber habe ich den Fall mit aufgenommen, obwohl eine innere Untersuchung im Beginn der Wehen stattgefunden hat.

Nr. 49. Sanders, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 60.

1. Geb. „Innerlich nicht untersucht." Spontane Geburt. Placenta exprimiert. Dammriß genäht. — Bis zum 12. Tage normal. Am 11. Tage aufgestanden. Am 13. Tage Fieber bis 40. 15. Tag Vulva gerötet, Damm etwas belegt. Starker eitriger Ausfluß. Schmerzhaftigkeit neben dem Uterus. Remittierendes Fieber bis zum 27. Tage. Tod an Lungenembolie.

Sektion: Embolia arteriae pulmon. Parametr. purulenta.

Epikrise: „In diesem Falle ist die Infektion im Spätwochenbett entstanden und ist anscheinend vom Damm aus fortgeschritten."

Nr. 50. Hofmeier, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14 S. 768.

Spontane Entbindung in der Würzburger Klinik. Tod am 3. Tage an allgemeiner Sepsis.

Epikrise: „Jede äußere Infektion ließ sich sicher ausschließen," weshalb der Fall einer Selbstinfektion zugeschrieben werden mußte. Hofmeier hebt hervor, daß in diesem Falle die Scheidenausspülung unterlassen war.

Nr. 51—55. Doederlein, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14 S. 768.

Doederlein sah in der Münchener Frauenklinik 5 Fälle von tödlicher Peritonitis durch Selbstinfektion, und kommt zu dem Schlusse: „daß es zweifellos Fälle von puerperaler Selbstinfektion gibt, für welche der Arzt nicht verantwortlich gemacht werden kann."

„Die Infektionserreger gelangen hier vom Blut aus in die Placentarstelle, und sind besonders die Angina, gonorrhoische Erkrankung und manche Fälle eitriger Peritonitis hier in Betracht zu ziehen."

Nr. 56. Poten, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 39 S. 1375.

4. Geb. Aufnahme in der Geburt. „Keine Untersuchung zu Hause." Normale Temperatur. Fruchtwasser farblos. Kein Dammriß oder sonstige Verletzung. Nachblutung durch Reibung, Eis usw. gestillt. Nachgeburt vollständig. Am 3. Tage abends 38,3, 124. 4. Tag: Erbrechen, Auftreibung des Leibes. Peritonitis. Tod am 7. Tage.

Sektion: Eitrige Peritonitis, beginnende Pleuritis. Endometritis. Tubeneiterung. In der Bauchhöhle Streptokokken.

Epikrise: Poten hat alle möglichen Nachforschungen angestellt, die Ursache der Erkrankung zu finden; umsonst. Genaue Angaben über diese Versuche finden sich S. 1376.

Nr. 57. Poten, ebend. S. 1376.

7. Geb. 4 Tage vor Eintritt in die Anstalt gestürzt; danach Blutung. 6. Monat der Schwangerschaft. Beim Eintritt 37,3, 96. Frucht lebend geboren. Placenta und Eihäute spontan geboren; letztere vielleicht defekt. Decidua sehr dick. Am 4. Tage 39,9—40,6, 140—142. Lochien stinkend. Uterus empfindlich. Weitere Verschlimmerung. Tod am 15. Tage.

Sektion: Endometritis, Peritonitis (1 Liter trübe Flüssigkeit), Endocarditis. Sepsis.

„Auch in diesem Falle ist eine interne Untersuchung mit Sicherheit nicht vorgenommen, weder bei uns, noch zu Hause." Kein Abtreibungsversuch.

Nr. 58. Poten, ebend. S. 1377.

„Von 1895—1907 haben wir bei mehr als 10000 Geburten unter etwa 3000 nicht berührten Wöchnerinnen nur einen septischen Todesfall gehabt, und zwar war bei dieser leicht und rasch entbundenen Frau ein kleines Placentarstück unbemerkt zurückgeblieben."

„Zahlreiche leichte bis mittelschwere, sowie vereinzelte wirklich schwere Infektionen finden sich indessen auch hier."

Nr. 59. Unterberger, Die Sterblichkeit im Kindbett im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1886—1909. In.-Diss. Rostock (Berlin) 1911, S. 35.

1894. Frau H. „Es starb am Tage der Entbindung ein 8jähriges Kind an Pyämie. Die Wöchnerin, von der Geburt überrascht, hatte sich auf das Bett gelegt, aus dem eben die Leiche entfernt war und ist dann ebenfalls an ‚Pyämie' erkrankt und gestorben. Eine innere Untersuchung hatte nicht stattgefunden."

Epikrise: Unterberger berichtet, daß oft dieselben Unterlagen bei der nächsten Geburt wieder benutzt werden, da sie einmal besudelt seien.

Von den Schlußsätzen der Dissertation sei Nr. 9 erwähnt:

„Selbstinfektion in dem Sinne, daß die Keime nicht von Arzt und Hebamme kommen, sind nicht so selten, wie man allgemein annimmt (10 % aller Kindbettfieberfälle)."

Nr. 60. Sacchi (Pavia), Folia gynecol. Vol. I, fasc. 1, ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 2 S. 66.

Am 10. Tage mit Fieber in die Klinik eingeliefert. Geburt so schnell verlaufen, daß eine Untersuchung nicht hatte ausgeführt werden können. Am 2. Tage Schüttelfröste. Tod.

Epikrise: „Bei der Untersuchung fand sich ein Askaris, der 2 cm in den Cervikalkanal eingedrungen und schon Tage vorher abgestorben war." „In ihm war der Infektionsträger zu suchen."

Nr. 61. Lipinski, Zur Klinik und Prognose der Sturzgeburten. In.-Diss. Breslau 1912, S. 8, Fall 17.

1. Geb. Ende der Schwangerschaft. „Aeußere und innere Untersuchung nicht mehr möglich, da plötzlich das Kind geboren wird." Kurz vorher Blasensprung. Placenta nach 10 Minuten spontan; sie, wie die Eihäute vollständig. Beginn der Erkrankung am 4. Tage. Abends 40,0, 136. Streptokokken in den Lochien. Antistreptokokkenserum. Am 6. Tage Druckempfindlichkeit im Leib und Meteorismus. Tod am 9. Tage.

Sektion: Endometritis septica. Peritonitis purulenta. Pleuritis.

Epikrise: „Wir können in diesem Falle die Infektion durch die Hand des Geburtshelfers sicher ausschließen, da innerlich nicht untersucht wurde; wir müssen in diesem Falle an eine von den Keimen der Scheide oder der Vulva durch die Hände der Kreißenden ausgegangene Infektion denken, also an eine sogenannte autogene Infektion."

Nr. 62. Pankow, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 471.

1908. 2. Geb. Mehrmalige Rektaluntersuchung. Spontane Geburt. Dammschutz mit sterilem Handschuh. Placenta und Eihäute voll-

ständig. Am 2. Tage aufgestanden. 4. Tag plötzlich 39,2, abends 39,8. Von da ab täglich hohe Temperaturen. Tod am 9. Tage. Sepsis puerp.

Nr. 63. Pankow, ebend. S. 471.

1. Geb. Hausschwangere zur Zeit einer Anginaepidemie. Nach 6wöchentlichem Aufenthalte in der Klinik Beginn der Geburt. Keine vaginale und keine rektale Untersuchung. Dammschutz mit sterilen Handschuhen. Kein Riß. Placenta und Eihäute vollständig. Am 3. Tage Schüttelfrost, Fieber. Hämolytische Streptokokken im Uterus und im Blut. Tod am 11. Tage an Sepsis.

Epikrise: „Ausdrücklich betonen möchte ich noch, daß in diesen beiden Fällen (Nr. 62 u. 63) ein Eingehen der Frau selbst mit ihren Händen in die Scheide nicht beobachtet wurde und bei der letzten äußerst intelligenten und sauberen Patientin (Nr. 62) mit absoluter Sicherheit auch für die nicht beobachtete Zeit ausgeschlossen ist."

„In einem solchen Falle gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß hier in einer durch Streptokokken anginen verseuchten Umgebung sehr virulente Keime an die Vulva der Frau gelangt sind." Die Frau selbst ist nicht an einer Angina krank gewesen.

„Abgesehen von solchen besonders ungünstigen Zufällen liegt aber die Ursache für die Spontaninfektion mit endogenen Keimen in dem Geburtsverlauf selbst. Wir wissen ja, daß die Vagina, die in graviditate als natürlicher Schutzdamm zwischen Vulva und Uterus eingeschaltet ist, ihre bakterizide Eigenschaft verliert, sobald Fruchtwasser oder Blut abgelaufen ist und die Zusammensetzung der Sekrete geändert hat. Deshalb sehen wir auch gerade dann, wenn entweder bei vor- oder frühzeitigem Blasensprung der Eintritt der Geburt lange auf sich warten läßt, oder wenn sich die Geburt überhaupt nach dem Blasensprung erheblich verzögert, auch bei unberührten Frauen Fieber eintreten. Dann ist eben durch die herabfließenden Sekrete ein neuer Nährboden für die Vulvakeime geschaffen, der ihre Virulenz steigern und sie geeigneter machen kann zur Aszendenz. Diese müssen wir besonders dann fürchten, wenn es beim Stillstand der Geburt zu Stauungen in der Fruchthöhle gekommen ist."

Nr. 64. Henkel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63 S. 96.

Mastitis in der Schwangerschaft. Fieber bis 39,0. Plötzliches Einsetzen der Geburt, 4 Wochen vor dem Ende. Spontane Geburt ohne jeglichen manuellen Eingriff. Uterus zog sich gut zusammen. Blutprobe: Hämolytische Streptokokken. Tod am 12. Tage.

Sektion: Schwere diphtheritische Endometritis nebst Parametritis. Pyelonephritis.

Epikrise: Henkel faßt den Prozeß als metastatischen auf. „Als Ausgang ist entweder der Eiter in der rechten Brust anzusehen, oder

vielleicht außerdem die eitrige Pyelonephritis links, deren Narben nicht genau entscheiden lassen, ob der Prozeß bereits vor der Geburt angefangen hat oder später."

Sollte nicht in einem solchen Falle auch an eine Infektion von der Vagina aus durch den Urin, dann aufsteigend, gedacht werden dürfen?

Nr. 65. Büttner, Quellen und Wege der puerperalen Infektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18 S. 607. — Selbstreferat des Vortrags auf der Kasseler Naturforscherversammlung.

„Eine Person, einige Tage vor der Geburt an Angina erkrankt, 6 Tage vor und während des Partus unberührt, starb an Streptokokkenperitonitis, und zwar ganz kurz nach der Geburt."

Epikrise: Es fand sich, daß die Erkrankung ihren Ausgang von einer Anginaepidemie unter Schülerinnen und Schwangeren genommen hatte, die in der Klinik, 1895, den Tod von 3 Müttern und 3 Kindern mit sich brachte.

„Der Vortragende selbst schätzt die Gefahr einer Kreißenden in verdächtiger Umgebung so hoch, daß er nur völlige Abstinenz von inneren Eingriffen auch bei eigener keimfreier Hand oder strengste objektive Antisepsis für richtig hält."

Nr. 66. Bumm (Basel), v. Winckel, Handb. d. Geburtsh. Bd. III 3. Teil, S. 340 u. 352.

1900. 1. Geb. Kam krank in die Anstalt und gebar unmittelbar nach der Desinfektion, ohne daß sie untersucht war. 36.—37. Woche. Nachgeburt spontan. Am andern Morgen schon hohes Fieber, „schweres Kindbettfieber". Am 5. Tage Gebärmutterausspülung. „Portio nicht belegt"; zeigt aber am 6. Tage dicken, gelben Belag. Austastung der Gebärmutter, „wobei ein etwa walnußgroßes, jauchig riechendes Gewebsstück, wahrscheinlich Placentargewebe, mit den Fingern entfernt wurde." Curettage, Ausspülung, Drainage. Befund: Diplokokken, Staphylokokken, Streptokokken. Tod am 19. Tage.

Sektion: Pyaemia puerper., Metrophlebitis (eitrige Entzündung der Venen in ihrem Verlaufe durch die Uteruswand). Alter eitriger Stirnhöhlenkatarrh, Streptokokken enthaltend; und andere Befunde mehr.

Epikrise: Das Mädchen hatte kurz vor ihrer Aufnahme masernkranke Kinder gepflegt. Es war weder zu Hause noch in der Anstalt von einem Arzte oder einer Hebamme untersucht worden. Möglicherweise war die Frühgeburt Folge ihrer Erkrankung. Jedenfalls stieg schon nach 9 Stunden die Temperatur auf 39.

„Man könnte daher an eine Eigenansteckung denken, wenn nicht die sehr sorgfältige Sektion den alten streptokokkenhaltigen, eitrigen Stirnhöhlenkatarrh nachgewiesen hätte. So ist die Möglichkeit sehr nahe-

liegend, daß sich selbst die Schwangere mit diesem Eiter infiziert hatte oder auf dem Blutwege erkrankte."

Nr. 67. Merkel-Zacharias, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 26 S. 1277 u. 1908, Nr. 30 S. 1609.

Hochschwangere. Angina mit 3tägigem Fieber. Akute septische Mitralinsuffizienz. Besserung. 6 Tage nach vollständiger Entfieberung Spontangeburt in der Klinik. Keine innere Untersuchung. Am 6. oder 7. Tage Tod an Sepsis. Intra vitam massenhafte Streptokokken im Blut.

Sektion: „Unglaubliche Menge Streptokokkennester sowohl im Fundus, innerhalb und außerhalb der Decidua, als auch in den Wandgefäßen und den freien Blutmassen und Gerinnseln."

Epikrise, Merkel: „Mit der ungewöhnlich großen Nachblutung, die sich später noch wiederholte, wurden selbstverständlich auch zur Zeit noch im Blute kreisende Streptokokken in das Uteruskavum mitentleert."

Zacharias antwortet auf eine Anfrage Hofmeiers, wie es denn komme, daß für gewöhnlich die Streptokokkenanginen für den Erkrankten keine verhängnisvollen Nachkrankheiten zeigten, die Puerperae aber so schwer betroffen würden: Die Uteruswand sei mit ihren Thromben der Locus minoris resistentiae, wo die im Blute kreisenden Streptokokken sich aktiv zeigen könnten. Deshalb beginne die Infektion an der Uteruswand.

Nr. 68. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 23 S. 468.

2. Geb. „Unstillbares Erbrechen", das wohl gehoben wurde; doch traten neben hysterischen maniakalische Anfälle auf, die die Unterbringung in der Irrenanstalt nötig machten. Hohe Anämie, zu der sich eine Bronchitis gesellte.

Eine geburtshilfliche Untersuchung hatte seit Wochen nicht stattgefunden; auch war die Temperatur ebenfalls wochenlang normal gewesen, während der Puls immer hoch blieb, als plötzlich, wahrscheinlich mit Beginn von Wehen, zuerst der Puls, dann die Temperatur stieg (39,5, 168).

Hinzugerufen, konnte ich nur den Beginn des Aborts unter ausgesprochen septischen Erscheinungen konstatieren. Der Geruch aus den Genitalien war penetrant. Wenige Stunden darauf erlag die Patientin der Sepsis, ohne daß die Geburt erfolgte. Sektion nicht gestattet.

Nr. 69. Baumm, Schriftliche Mitteilung 1912.

„Eine nicht innerlich untersuchte und nicht ausgespülte Wöchnerin ist zur Sektion gekommen, die unter dem Bilde einer exsudativen Pleuritis und Schenkelvenenthrombose einging. Es fanden sich eitrige Thromben in der Iliaca."

Nr. 70. Sachs, Die puerperalen Erkrankungen und Todesfälle der

septischen Abteilung der Straßburger Frauenklinik 1891—1901. In.-Diss. Straßburg (Berlin), S. 42/43, Nr. XXIII.

1. Geb. Aus der Poliklinik eingeliefert; normale Geburt, „keine innerliche Untersuchung", Sepsis. Tod am 7. Tage. „Aetiologie unbekannt."

Genaueres über diesen Fall habe ich nicht finden können.

Nr. 71. v. Szabó, Arch. f. Gyn. Bd. 36, S. 67, Nr. 1.

Innerlich nicht untersucht, weil Endemie ausgebrochen. Auch keine Dammbehandlung notwendig. Spontane Geburt. Am 3. Tage 40,3, 108. 4. Tag: Ausspülung. Andauernd Fieber. Tod am 17. Tage. Pyämie.

Epikrise: In der Anstalt wiederholten sich Perioden, in denen eine Reihe nicht untersuchter Frauen leicht und schwer erkrankten, einige starben. Da die eigentliche Quelle nicht erkannt wurde, so waren die Versuche, das Uebel zu beseitigen, meist vergebliche. Trotz Verbesserung des angeschuldigten unhygienischen Hauskanals folgte, 1881—1882, ein Jahr mit sehr ungünstigen Wochenbettsverhältnissen. „Die Verhältnisse des Wochenbettes haben eine gründliche Besserung nur allmählich im Jahre 1884 erfahren, als nach mehrfachem Wechsel des klinischen Personals wir neben Verschärfung der Aufsicht bei der Desinfektion der Untersuchenden auch ein kräftigeres Desinfektionsmittel, das Sublimat, in Anwendung brachten. Denkbar wäre, aber kaum wahrscheinlich, daß die im Institute allmählich aufgespeicherten, bei der Durchführung der neuen Kanalisation und der Reinigung der Anstalt nicht vernichteten Keime ihre Wirkung noch ausgeübt und erst in 2½ Jahren durch die jährlich wiederholten Reinigungen der Anstalt allmählich verloren hätten."

Szabó ist Gegner der Selbstinfektion (meiner Definition) und stimmt Bokelmann zu, der die gesunde Kreißende a priori als aseptisch angesehen wissen will.

Auf die Quellen der Endemien komme ich weiter unten zu sprechen.

Nr. 72. v. Szabó, ebend. S. 67, Nr. 10.

Innerlich nicht untersucht. Spontane Geburt. Vollständiger Dammriß. Naht. 2. Tag: 38,5, 92. Oedem des Dammes. Am 3. Tage Ausspülung der Gebärmutter. 4. Tag: 40,4, 112. Nähte entfernt. Oberflächliche Ulzeration. Tod am 11. Tage.

Sektion: Ulcus diphther. am Introitus. Metrolymphangitis. Pyämie.

Nr. 73. v. Szabó, ebend. S. 69, Nr. 39.

Innerlich nicht untersucht, aber katheterisiert. Am 3. Tage 39,8, 120. Schüttelfrost, aufgetriebener Leib. Tod am 12. Tage.

Sektion: Endometr. diphth. und Lymphang. puerp. diphth.

Nr. 74. v. Szabó, ebend. S. 69, Nr. 41.

Innerlich nicht untersucht. Mazerierte Frucht. Deshalb

Scheidenausspülung vom 1. Tage an. Katheterisation am 1.—5. Tage. 3. Tag: 39,6, 112. Intrauterine Untersuchung und Ausspülung. Hohe Temperaturen. Aufgetriebener Leib. Decubitus. Tod am 18. Tage.

Sektion: Endometritis. Metrolymphangitis. Peritonitis gangraenosa. Putrescentia.

Nr. 75. v. Szabó, ebend. S. 73, Nr. 102.

Innerlich nicht untersucht. Am 2. Tage 39,1, 120. Täglich 3mal Ausspülungen der Gebärmutter. Auftreibung des Leibes. Tod am 10. Tage.

Sektion: Endometritis, Metrolymphangitis, Peritonitis universalis.

Nr. 76. Bayer, Ueber den Einfluß des Ausspülens und Touchierens bei der Geburt auf das Wochenbett. In.-Diss. Leipzig 1894, S. 29.

Unter den „Nichtausgespülten und Nichttouchierten" findet sich, unter Weglassung aller Fälle, wo ein Dammriß genäht wurde und ebenso der Sturzgeburten, doch ein septischer Todesfall.

Genaueres über diesen einen Fall ist in der Dissertation nicht zu finden.

Nr. 77. Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 35.

„Eine von den so Betroffenen" — es handelt sich um eine angeblich von einer Hausschwangeren untersuchte; wann dies geschehen sein soll, ist nicht gesagt — „welche auf dem Gebärsaal von niemandem innerlich berührt war, erkrankte bald nach der Geburt an hohem Fieber und starb am 7. Tage an schwerer Infektion."

Auf derselben Seite teilt Leopold einen Todesfall mit, nach nur einmaliger innerer Untersuchung durch die Unterhebamme, der er das Zeugnis „vollster Gewissenhaftigkeit" ausstellt.

Nr. 78. Jaeger, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.

1. Geb. Lues mit breiten Kondylomen an den äußeren Genitalien, die, nebst anderen Effloreszenzen, bis wenige Tage vor der Geburt abgeheilt waren. Geburt normal. Innerlich nicht untersucht. Placenta und Eihäute vollständig. Am 3. Tage heftiger Schüttelfrost, 40,0. Schwere Krankheitserscheinungen. Am 11. Tage Unterbindung beider Venae hypogastricae; doch ohne Erfolg. Tod am 37. Tage. Puerperale Septicopyämie.

Epikrise: „Die Patientin hatte noch wenige Tage vor der Entbindung spezifische Effloreszenzen, die ja geradezu Brutstätten für alle möglichen Keime darstellen, an den äußeren Genitalien. Man geht wohl nicht fehl, diesem Umstande für das Zustandekommen des Puerperalfiebers eine gewisse Bedeutung beizulegen."

Seite 7 und 8 bringt Jaeger 2 weitere Fälle von Erkrankung Nichtuntersuchter, in denen „die Prognose zeitweise als infaust angesehen werden mußte". Beide genasen aber. „Es handelt sich möglicherweise um Fälle sogenannter Autoinfektion."

Nr. 79. Lenhartz, Die septischen Erkrankungen, 1903, S. 445.

1. Geb. Ende der Schwangerschaft. Normale Geburt. Letzte Untersuchung 4 Monate vor der Entbindung. Keine Kohabitation seit 7 Monaten. Vollständig gesund. Peinlich gereinigte Wäsche. Bei der Geburt jede Berührung der Genitalien sorgfältig vermieden. Dammschutz ohne Berührung der Genitalien. Auch nach der Geburt keine Berührung der Labien.

Wenige Stunden später 38,0, dann fortdauernd hohes Fieber. Diagnose: Puerperalinfektion. Am 10. Tage zeigte sich die Scheidenschleimhaut in fünfmarkstückgroßer Ausdehnung grauweiß; diphtheritisch verändert. Druckempfindlichkeit neben dem Uterus. Am 34. Tage Entfieberung; doch 4 Tage später Frost mit neuer Fieberperiode und 7 Tage darauf Tod. Genaue Kurve.

Sektion: An den Genitalien keine Entzündungserscheinungen mehr. Hingegen Streptokokkeninfarkte der Nieren und Strepto-Pneumokokken im Herzblut.

Epikrise: Vaginale Streptokokkeninfektion mit den verschiedensten Metastasen.

Nr. 80. Schwarzschild, Ueber präzipitierte Geburten und ihre Folgen. In.-Diss. München 1903, S. 40 u. 45.

1. Geb. Geburt im Wagen. Dammriß, nicht genäht. Besichtigung ohne Berührung. Am 2. Tage Temperatursteigerung, 39,3, 100. „Erst am 3. Tage gelang es, die Placenta durch den Credéschen Handgriff zu entfernen." „Die in Zersetzung übergehende Placenta hat sicher der Ansiedelung der Keime Vorschub geleistet." Tod an Sepsis.

Sektion: Septische Endometritis. Diffuse septische Endometritis. „Die Placentarstelle ist offenbar der Ausgangspunkt der Eiterung."

Epikrise: „Nachdem wir die äußere, intra partum erfolgte Infektion ausschließen konnten, bleibt nichts anderes übrig, als zunächst an eine von den Keimen der Scheide oder der Vulva, der Hände der Kreißenden, der Leibwäsche ausgegangene Infektion zu denken, also an eine sogenannte autogene Infektion." Als Quelle des Giftes weist Schwarzschild auf endemisch-infektiöse Vorgänge hin.

Nr. 81. Schwarzschild, ebend. S. 41 u. 47.

1. Geb. „Kein Beistand seitens einer geburtshilflich geschulten Person." Schon am Tage ante partum Schüttelfrost. Temperatur bei der Geburt 37,1, Puls 84. Am 1. Tage 38,6, 100. Parametrium druckempfindlich. 2. Tag: 40,0, 134. Tod am 6. Tage.

Sektion: Endometritis, Perimetritis, Parametritis.

Nr. 82 und 83. Bumm, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1903, Würzburg, S. 579.

Mehrgeb. Kam mit gesprungener Blase und tiefstehendem Kopfe

in den Gebärsaal, „innerlich nicht untersucht und nicht berührt“; erkrankte schwer an Streptokokkensepsis. Stark belegte, übel aussehende Geschwüre an der Vulva und im unteren Teile der Vagina.

„Schließlich stellte sich heraus, daß beide (also auch Nr. 83) bei der Geburt in einer Badewanne gebadet worden waren, in welcher tagtäglich zugleich die Reinigung der Glasgefäße des Laboratoriums, darunter auch vieler Reagenzgläser mit alten Streptokokkenkulturen geschah.“

Nr. 84. Hofmeier, ebend. 1903, S. 592.

Forensischer Fall: Eine Hebamme war bei einer Geburt zu spät gekommen, fand Kind und Placenta bereits geboren. Sie nahm das Kind zwischen den Schenkeln der Frau weg, „ohne diese im geringsten zu berühren“. Wegen Unterlassung der vorgeschriebenen Reinigung wurde sie der fahrlässigen Tötung beschuldigt. „Die bisher völlig gesunde Frau erkrankte an schwerster Sepsis, der sie bereits am 7. Tage erlag.“

Hofmeier fügt dem hinzu: „Daß solche Fälle Ausnahmen sind, ist ja ohne weiteres klar; mit der Möglichkeit muß man aber in der Praxis rechnen.“

Nr. 85. Kosinsky, Ueber Selbstinfektion mit tödlichem Ausgang, nebst 2 Fällen von septischer Pneumokokken- und Streptokokkenperitonitis. In.-Diss. München 1911, S. 16.

Spontane Frühgeburt im 8. Monat außerhalb der Anstalt. „Die Patientin wurde weder von dem Arzt noch von der Hebamme innerlich untersucht, ist aber selbst mit den Fingern in die Genitalien eingegangen, um Watte einzuschieben.“ — Wann und weshalb diese für eine Geburt ungewöhnliche Vornahme geschah, ist in dem Berichte nicht angedeutet.

Gleich nach der Geburt erkrankte die Wöchnerin mit Schüttelfrost und starkem Fieber. Am 3. Tage wurde die schwer Kranke (Peritonitis) der Klinik zugeführt. Tags darauf Laparotomie (Doederlein). In der Bauchhöhle übelriechender dicker Eiter, rechtsseitige Pyosalpinx. Tod in der Nacht darauf.

Sektion: „Eitrig fibrinöse Peritonitis, ausgehend vom puerperalen Uterus. Septischer Milztumor. Schnitte durch die ganze Dicke des Uterus gelegt zeigen bei Bakterienfärbung reichlichen Bakteriengehalt des Endometriums, dagegen weist das Myometrium keine Bakterien auf.“ „Schwere, eitrige, akute Endometritis mit Nekrosenbildung, besonders ausgeprägt im unteren Uterinsegment. Akute, eitrige Salpingitis.“

Mikroben: Kokken, Stäbchen und Bacterium coli.

Epikrise: „Auf Grund der angegebenen Anamnese ist es schwer, an etwas anderes zu denken, als daß die Patientin sich selbst durch

Keime, die sich auf der von ihr selbst in die Genitalien eingeführten Watte befanden, die Infektion zugebracht hat. In den gar nicht seltenen Fällen, wo die Patientinnen in sehr schlechtem, manchmal auch bewußtlosem Zustande in die Klinik eingeliefert werden und eine genaue Anamnese fehlt, ist es gar nicht schwer denkbar, daß ein ähnlicher Fall als Selbstinfektion angesehen werden könnte unter Verkennung der wirklichen Ursache."

Wenn aus der weiteren Angabe, daß „die Einnistung von Spaltpilzen gleich nach der Geburt in ganz frische Wunden stattgefunden habe", gefolgert werden darf, der oben erwähnte Wattebausch sei nach erfolgter Geburt erst eingeführt, dann darf man wohl der zeitlichen Verhältnisse halber die Annahme der Epikrise, dieser Wattebausch sei der schuldige Infektionsträger gewesen, in gerechten Zweifel ziehen.

Darüber weiter unten.

Nr. 86. Hamm, Die puerperale Wundinfektion, 1912, S. 152.

7. Geb. Erkrankte in der Schwangerschaft mit unbestimmten Schmerzen in der Nierengegend; im Urin aber war nichts Pathologisches nachzuweisen. Am Ende der Schwangerschaft, mit Beginn der ersten Wehen, Schüttelfrost. Ueberführung in die Straßburger Klinik. Temperatur 39,2, Puls 100—120. Hier innere Untersuchung, nachdem seit 6 Wochen keine solche stattgefunden hatte. „Eine extragenitale Ursache für das Fieber ist nicht aufzufinden", hingegen wächst aus den Proben des Scheidensekrets eine Reinkultur stark hämolytischer Streptokokken. Geburt am nächsten Tage. Kind frischtot. Im Armvenenblut der Mutter Reinkultur von Streptococcus haemolyticus vulgaris. Das Nabelvenenblut hingegen ist mit Streptokokken so durchsetzt, daß die ganze Platte mit Keimen übersät ist. Ebenso enthält die Mundhöhle und die Scheide des totgeborenen Kindes „unheimlich viel hämolytische Streptokokken". Tod an Sepsis am 5. Tage. Keine Sektion.

Es handelt sich also um eine schwere Infektion ohne vorausgegangene Untersuchung von Arzt oder Hebamme.

Epikrise: Vermutungsweise Infektion von einem versteckten Herde (Niere?). Doch hält Hamm auch eine andere Infektionsweise für möglich: „Wohl spricht mir der Befund von so massenhaften Streptokokken im Nabelvenenblut gegenüber dem viel geringeren Keimgehalt des mütterlichen Blutes, ferner die Anwesenheit von so unendlich zahlreichen Keimen im Munde des Kindes sowie in dessen Vagina mit großer Wahrscheinlichkeit für eine primäre Fruchtwasserinfektion durch Aszension von Scheidenstreptokokken, aber ich vermag nichts als diesen Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erbringen."

Nr. 87. v. Rosthorn, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 5, S. 574; und Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1899, Bd. 8, S. 396.

1896. 1. Geb. Erkrankung an Rachendiphtherie. Aufnahme in die innere Klinik. Am nächsten Tage 40,0. Erbrechen. Spontane Geburt einer nahezu reifen Frucht. Nachgeburtsperiode normal. Weder in der medizinischen noch in der geburtshilflichen Klinik vor und während der Geburt innerlich berührt. „Außer einer Reinigung nur Abspülung der Vulva, keinerlei Manipulationen am Genitale.“ Unmittelbar post partum Schüttelfrost. Temperatur 40,5. Peritonitische Erscheinungen. Am 6. Tage: „An der Innenfläche der großen Labien werden zwei etwa bohnengroße, gelbgrün belegte Geschwürsstellen entdeckt.“ „Auch hier Diphtheriebazillen.“ Tod am 7. Tage.

Sektion: Endometritis necroticans. Metrolymphangitis suppurativa. Peritonitis purulenta. Im Peritonealeiter Streptokokken und Staphylokokken.

Epikrise: „Ich möchte der Auffassung huldigen, daß die primäre Diphtherie des Rachens durch Verschleppung mit den Händen auf die Vulva übertragen wurde, indes die dabei eine Rolle spielenden Streptokokken die zum Tode führende puerperale Sepsis herbeigeführt haben.“

Anders urteilt v. Rosthorn später über die Entstehung. Er tritt für Infektion auf hämatogenem Wege ein, indem die Infektionserreger einer schweren Streptokokkenangina, die anfangs für Diphtherie gehalten wurde, auf dem Wege der Blutbahn zum Locus minoris resistentiae, hier der wunde Genitalapparat, verschleppt wurden.

Nr. 88. Knoke, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 46, S. 1537.

4. Geb. Völlig gesund; „im letzten Monate der Schwangerschaft von niemand innerlich untersucht“. Auch ein Koitus hat in der letzten Zeit vor der Geburt nicht stattgefunden. Mit Eintritt der Wehen geht gleich das Wasser ab und gleichzeitig erfolgt ein Schüttelfrost mit Uebelkeit. Die nun erst gerufene Hebamme mißt 39,1, untersuchte das einzige Mal und rief den Arzt, der ebenfalls 39,1 maß (rektal). Ohne weitere innere Untersuchung Ueberführung in die Anstalt.

Dort Temperatur 40,0, Puls 124. Zange. Reifes lebendes Kind. Trotz Kollargol machte die Sepsis weitere Fortschritte. Tod am 7. Tage. — Das vor der Entbindung entnommene Scheidensekret enthält Streptococcus longus, der am 2. Wochenbettstage auch im Blute und zwar hämolysierend nachgewiesen wird.

Sektion: „Gangränöse nekrotische Entzündung der Uterusschleimhaut post partum.“ Kein sonstiger alter Infektionsherd im Körper.

Epikrise: „Eine endogene Spontaninfektion hat schon vorgelegen, ehe die Frau später innerlich berührt und durch Zange entbunden ist.“

„Diesen Nachweis geführt zu haben, erscheint mir im Interesse der Personen, die die Geburt überwacht und geleitet haben, nicht unwichtig.

Daß bei ihnen dadurch ‚ein gefährlicher Fatalismus großgezogen‘ oder ‚das Vertrauen auf die Wirksamkeit der antiseptischen Maßnahmen erschüttert werden sollte‘, glaube ich nicht.“

Nr. 89. Semon, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33, S. 154.

2. Geb. (an anderer Stelle 5. Geb.), kam mit vor 2 Tagen gesprungener Blase in die Klinik, erkrankt an einer diffusen Bronchitis. Geburt schnell und leicht, „ohne daß eine innere Untersuchung stattfand“. Erkrankung am 4. Tage. Akute allgemeine Sepsis. Uterusexstirpation. Tod am 8. Tage. — Blutuntersuchung vom 1. Tage an hämolytische Streptokokken nachweisend.

Sektion: Allgemeine Sepsis; beginnende Peritonitis. Kleiner alter Abszeß in einer Tonsille, mit Staphylokokken; nur spärliche Streptokokken.

Epikrise: „Der Fall ist als typisches Beispiel einer Selbstinfektion aufzufassen“, ausgehend von einer latenten Angina, „mit Umwandlung anhämolytischer in hämolytische Streptokokken“.

Nr. 90. Leopold, Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 32, S. 1003.

1905. 3. Geb. Enges Becken; doch nach 20stündiger Geburtstätigkeit spontane Geburt eines reifen Kindes, ohne innere Untersuchung. Bis zum 9. Tage normales Wochenbett (37,2, 60—80). Entlassung am 9. Tage.

2 Tage darauf in das Krankenhaus aufgenommen, nachdem sie draußen „schon ein paar Tage (also jedenfalls bald nach der Entlassung)“ sich krank gefühlt. Aus der inneren Station wurde die Kranke wegen manifester Peritonitis zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt, wo sie sofort, also am 3. Tage nach ihrer Entlassung aus der Entbindungsanstalt, operiert wurde (39,6, 100). Im Peritonealeiter Diplokokken. Tod am nächsten Tage unter septischen Erscheinungen.

Sektion: Septische Endometritis und verschiedene Eiterherde im Myometrium, namentlich in der Umgebung der Tube.

Epikrise: Leopold denkt an eine Gonokokkenperitonitis, doch „ließ sich der wirkliche Sachverhalt in unserem Falle nicht feststellen“. Auch bei der Sektion „war hierüber (Gonokokken) Zuverlässiges nicht zu gewinnen“.

An diese 90 tödlich verlaufenen Fälle könnte ich nun Hunderte anfügen, in denen vor und in der Geburt nicht untersuchte Frauen am Kindbettfieber erkrankten, aber genasen. Eine solche Beobachtung veranlaßte mich schon 1881, dem Studium der Selbstinfektion meine ganze Aufmerksamkeit zu widmen[1]).

Seit in Anstalten viele Gebärende nicht untersucht werden,

[1]) Berichte und Arbeiten Bd. 1, S. 200.

hat man sich überzeugen können, daß die puerperalen Fieber nicht geschwunden sind. Freilich handelt es sich bei sonst gesunden Frauen meist nur um leichte Fiebersteigerungen; doch ist auch die Zahl der Frauen, bei denen sich schwere septische Erkrankungen entwickelten, nicht gering.

Ich hatte mir auch für diese Fälle eine Tabelle angelegt. Es wurden ihrer aber zu viele, um sie fortzusetzen oder gar einzeln genauer wiederzugeben. Was die Aetiologie dieser Fälle betrifft, soweit man sie mit einiger Sicherheit erkennen konnte, so wiederholt sich dasselbe, was wir auch bei den tödlich verlaufenen Fällen obiger Statistik gefunden haben oder vermuten dürfen. Auch finde ich Gelegenheit, bei Besprechung der Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion einige wichtige Zeugnisse aus der Reihe dieser geheilten Fälle heranzuziehen.

Wir kämen damit auf die Schlußfolgerungen, die aus obigen 90 Berichten gezogen werden können.

Ich gedachte es dem Leser leicht zu machen, wenn ich aus diesen Berichten, je nach ihrer Aetiologie, die zusammengehörigen in Gruppen zusammenfaßte. Es erwies sich aber dieser Versuch als unausführbar, indem 1. in einer Anzahl die Aetiologie unklar blieb; 2. die Erklärungen der Beobachter oder Referenten vielfach gerechten Zweifeln begegnen mußten; 3. zu subjektive Folgerungen meinerseits aber bei den Gegnern der Selbstinfektionslehre keinen Eindruck gemacht haben würden.

Sehen wir nun zu, was sich Positives feststellen läßt:

Außer allem Zweifel steht die Entwicklung der septischen Endometritis beim Zurückbleiben der Placenta oder von Resten derselben, und zwar

a) Beim spontanen zweizeitigen Abort (A. imperfectus).

Man wird sich natürlich sein Beweismaterial hierfür nicht aus den klinischen und poliklinischen Berichten der Großstädte holen, wo der forensische Abort zu den täglichen Vorkommnissen gehört, so daß schon 1886 Liman[1]) seiner Meinung dahin Ausdruck gab, daß die Erscheinungen schwerer Sepsis im Anschluß an einen Abort stets den Verdacht erregen, es habe sich um einen provozierten Abort gehandelt.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14 S. 248 u. 252.

Anders in den engeren Kreisen der Privatpraxis, wo gewiß jeder vielbeschäftigte Frauenarzt Frauen vor sich hatte, denen er trauen konnte. Wie andere Aerzte habe auch ich mehrere solcher Fälle beobachtet, wo ich mit voller Ueberzeugung dafür eintreten kann, daß ein Eingehen in die Genitalien nicht stattgefunden hat. Einen solchen Fall habe ich unter Nr. 21 aufgezählt; ein zweiter, der mit Genesung endete, mag hier kurz erwähnt werden, genauer habe ich ihn schon früher [1]) berichtet:

Frau M., eine blühende, gesunde junge Frau, stillte ihr Anfang August 1886 geborenes erstes Kind bis über 1 Jahr hinaus, ohne daß die Periode sich zeigte. Am 9. August 1887 tat sie beim Aussteigen aus dem Eisenbahnwagen einen Fehltritt und fiel. Anschließend erfolgte eine mehrtägige Blutung, die Frau M. für die erste eintretende Menstruation hielt. Am 13. August ein Schüttelfrost, der auf eine Erkältung zurückgeführt wurde, der sich aber am 14. wiederholte und mit wehenartigen Schmerzen verbunden war. Unerwartet und unvermutet wurde eine 4—5monatige Frucht geboren. Nun erst wurde Hilfe requiriert. Der Arzt konstatierte 39,4 und 132. Nach gehöriger Reinigung der äußeren Genitalien und Wechsel der Unterlagen, darauf vaginaler Spülung, wurde die innere Untersuchung vorgenommen. Die Placenta befand sich noch innerhalb der Gebärmutter. Da sie der bimanuellen Expression nicht folgte, so wurde sie mit dem Finger entfernt. Die herausgenommene Placenta zeigte keinen auffallenden Geruch, während das in der Scheide und Vulva befindliche Blut stank.

Die Temperatur fiel noch bis Abend auf 39,0 und nach der Nacht unter 38,0. Genesung.

In seiner gerichtsärztlichen Geburtshilfe schreibt Fritsch [2]):

„Ich habe wiederholt völlig verjauchte Aborte bei Temperaturen von 41° und mehr entfernt. Niemand hatte nachweisbar touchiert oder manipuliert; trotzdem trat Jauchung, Resorption und lebensgefährliche Sepsis ein, der die Patientin sicherlich erlegen wäre, wenn nicht ärztliche Hilfe die Ursache der Sepsis entfernt hätte.“

Auch Bumm [3]) berichtet über eine solche Beobachtung:

---

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 46.

[2]) 1901, S. 112.

[3]) Arch. f. Gyn. 1889, Bd. 34 S. 333.

„Zur Entscheidung geeignet scheinen mir besonders solche Fälle, wo, ohne daß ein innerer Eingriff stattgefunden hätte, etwa von retinierten und zersetzten Eiteilen nach Abortus u. dgl. ausgehend, saprämische Intoxikationssymptome sich einstellen. Ich habe erst 2mal Gelegenheit gehabt, solche Fälle einer genaueren bakteriologischen Untersuchung zu unterwerfen. Das eine Mal waren spezifische Keime (Streptococcus pyogenes) im Uterus, das andere Mal nicht." In ersterem Falle war „von der Hebamme 2mal mit angeblich sorgfältig desinfiziertem Finger untersucht worden".

Ich bin überzeugt, jeder vielbeschäftigte Arzt wird bei einiger Aufmerksamkeit solchen Fall zu beobachten Gelegenheit haben. Erst jüngst berichtete mir Kollege Walther (Gießen) von zwei ganz ähnlichen Beobachtungen, bei denen nicht intern untersucht war.

Aber auch unter den zahlreichen Fällen von kriminellen Aborten befinden sich gewiß unendlich viele, in denen nicht die mit den Ausführungsinstrumenten oder -manipulationen eingebrachten gefährlichen (exogenen) Keime, sondern die in der Vulva und Vagina vorhandenen Keime, die höher hinauf in den Uterus geführt wurden, als Attentäter anzusehen sind; um so eher, als die Vornahmen von nicht fachmännischer Seite oder gar von ganz ungeübten Personen ausgeführt, meist mit Verletzungen einhergehen, die ein direktes Einimpfen gestatten.

In anderen Fällen von kriminellem Abort mag aber die Erkrankungsgefahr in derselben Ursache zu suchen sein, wie beim spontanen zweizeitigen Abort, d. h. die Ausstoßung der noch mit der Gebärmutterwand festhaftenden Placentateile zieht sich derart in die Länge, daß bei nicht genügender Kontraktionstätigkeit des Uterus der Zerfall der retinierten Massen in die Wege geleitet zur Sepsis führt.

Zieht sich hingegen der Uterus kräftig zusammen, dann kann der im Uterus befindliche Rest, wenn er auch noch organisch mit der Wand zusammenhängt, vor dem Zerfall bewahrt bleiben.

Ich sah Fälle, wo der aus dem inneren Muttermunde heraushängende Teil der Placenta erweicht, jauchig im Zerfall begriffen war, während der aus dem Uteruskavum entfernte fest und nicht stinkend war.

Auch Hamm[1]) glaubt die Hintanhaltung einer allgemeinen

[1]) l. c. S. 113.

Sepsis bei zerfallenden Placentaresten für die erste Zeit auf die gute Dauerkontraktion des Uterus beziehen zu dürfen; für die spätere Zeit auf die Bildung eines Grenzwalls.

Hellendall[1]) berichtet über 8 Fälle mit Fieber, in denen kein Import stattgefunden hatte. Das spontane Aufwärtswandern der Keime beim Abort ist an die Anwesenheit retinierter toter Massen im Uterus gebunden.

Die Art, wie die Keime aszendieren, konnte Hellendall an einem auswärts und in der Klinik nicht untersuchten Abort studieren: Im äußeren Muttermund hing ein walnußgroßes Blutgerinnsel, das aseptisch abgetragen, in Alkohol gehärtet und schnittweise untersucht wurde. Die Bakterien lagen massenhaft an der Oberfläche, während sie im Zentrum fehlten. Die Stäbchen stimmten mit denen überein, die an zwei verschiedenen Tagen in den Lochien gefunden wurden.

b) Bei Zurückhaltung von Placentaresten nach spontaner Geburt in den letzten Monaten der Schwangerschaft.

Nicht minder selten sind jedenfalls auch die Fälle von puerperaler Selbstinfektion, in denen Placentareste, im Cavum uteri mehrere Tage festhaftend, zerfallen und zur Sepsis Anlaß geben. Nur lassen sich, naturgemäß, wenige Fälle finden, bei denen das Unberührtsein der Gebärenden festzustellen war, da die meisten Frauen bei Geburten gegen Ende der Schwangerschaft eine Hebamme oder einen Arzt hinzuziehen pflegen, wenn sie nicht heimlich niederkommen.

Das Zurückbleiben von Placentaresten wird aber in der Literatur so ungemein häufig als Ursache septischer Erkrankung angeführt, daß, wenn man auch einen großen Teil dieser Fälle als durch Import hervorgerufen abzieht, immer noch sehr viele übrig bleiben, bei denen nach spontaner Geburt, ohne vorausgegangenen Eingriff oder ohne schädigende Untersuchung, der besagte Prozeß sich entwickelt haben mag.

Fand doch z. B. Pilf[2]) in seinem Wiesbadener Bezirk unter 407 infektiösen Wochenbetterkrankungen 199mal, also fast in

[1]) Hegars Beitr. Bd. 10 S. 18.
[2]) Klin. Jahrb. 1911, Bd. 26.

der Hälfte der Fälle, als Ursache Zurückbleiben von Nachgeburtsresten.

Den ganz seltenen Fall, daß ohne Berührung der Gebärenden die ganze Placenta einer am Ende der Schwangerschaft Niedergekommenen 3 Tage im Uterus blieb, dort verjauchte und zu tödlicher Sepsis führte, sehen wir in Nr. 80 des obigen Verzeichnisses.

Hierher gehört auch ein Fall, über den ich mich vor Gericht aussprechen mußte [1]:

Eine Hebamme hatte nach der schnell verlaufenen Geburt einer vollständig gesunden jungen Frau mit einem festen Blutklumpen ihrer Meinung nach die geborene Placenta weggetragen. Der wegen Fieber am 3. Tage zugezogene Arzt hielt eine innere Untersuchung nicht für notwendig und erst am 4. Tage erkannte er die mit einem Teil in der Schamspalte liegende Placenta. Der aus der Nachbaruniversität herbeigerufene Spezialist traf am 4. Tage die Frau hochfiebernd. Trotz äußerst vorsichtig vorgenommener Entfernung der Placenta, die zum Teil an der vorderen Wand festsaß, besserte sich das Befinden der Frau nicht. Sie starb am 14. Tage. Die Sektion ergab jauchige Endometritis und Peritonitis.

Anders verläuft der Vorgang, wenn die Placenta, aus dem Uteruskörper ausgestoßen, selbst tagelang in der Vagina liegen bleibt. War die Vagina frei von Verletzungen oder hatten sich solche wieder verklebt, und hat sich der Uterus hinter der Placenta dauernd kräftig zusammengezogen, dann pflegt es zu keiner Sepsis zu kommen, wenn auch Verjauchung der Placenta eintritt.

Einen solchen Fall erlebte ich bei einer Person, die heimlich auf der Landstraße geboren hatte und erst am 5. Tage in unsere Anstalt eingeliefert wurde.

Indes bedarf es nicht des Zurückbleibens von Placentaresten, um im Wochenbette durch Zersetzung des Utero-Vaginalinhalts (Lochien) Fieber zu veranlassen. Es unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr, daß, wahrscheinlich bei allen Frauen, also auch bei den spontan und ohne innere Betastung nieder-

[1] Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 43 Heft 2.

gekommenen, ein Aufwandern der Vulva- und Vaginalkeime vor sich geht.

Je nach der Lage und Beschaffenheit der Genital-, besonders der Uteruswunden, je nach dem Grade der Rückbildung des Uterus und der Bildung eines Grenzwalls an der Placentarstelle zu der Zeit, wenn die Bakterien die Uterushöhle füllen; auch nach dem Grade der Virulenz, nach der Möglichkeit gesicherten Abflusses der Lochien nach außen werden sich die Fiebererscheinungen zeigen, die nur ganz selten die Begleiterscheinung schwerer Erkrankung sein werden.

Doch kann mit Zunahme der Zersetzung der Lochien, mit Virulenzerhöhung der Bakterien, also meist am 4.—6. Tage des Wochenbetts, wohl eine sekundäre Infektion spontan erfolgen, entweder, indem der Abfluß gehindert wird (Lochiometra), oder indem verklebte Wunden wieder aufreißen und vom Lochienfluß infiziert werden (Berieselungsinfektion). Artifiziell erfolgt diese sekundäre Infektion am häufigsten, wenn bei bestehender Endometritis intrauterine Manipulationen, z. B. zum Zweck der Entfernung von Placentaresten, vorgenommen werden, selbst wenn Finger und Instrumente vollständig aseptisch sind. Es ist bekannt. wie oft diese Eingriffe zur Bildung von parametritischen Eiterherden und zur tödlichen Allgemeininfektion führen.

Aber auch ehe die Lochien in den Zustand stärkeren Zerfalls gelangt sind, also gleich nach Geburt des Kindes, kann ein Hinaufschieben der Vulva-Scheidenkeime, selbst bei ganz gesunden Frauen, eine Infektion veranlassen. Am ehesten passiert dies bei der wegen atonischer Blutungen notwendig werdenden Uterustamponade. War die Betreffende vorher nicht innerlich untersucht, war die Tamponade von gewissenhafter sachverständiger Seite ausgeführt worden und erkrankt die Wöchnerin dennoch schwer, so bleibt kaum etwas anderes übrig, als daß die mit dem Tampon in den Uterus eingeführten, der Vulva oder Scheide entstammenden Bakterien eine virulente Eigenschaft gehabt haben müssen.

Einen solchen Fall berichtet Hofmeier[1]):

Hausschwangere, in dem geburtshilflichen Untersuchungskurs längere Zeit vor der Entbindung untersucht, kommt erst im letzten Stadium der Geburt aufs Kreißbett, so daß eine innere Untersuchung, aber auch eine gründliche

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 37, S. 1914.

Reinigung nicht mehr stattfinden kann. 2 Stunden nach der Entbindung atonische Nachblutung, wegen deren von dem Assistenten eine nachträgliche Tamponade des Uterus vorgenommen wird. Typische puerperale Peritonitis.

Auch bei scheinbar ganz gesunden Frauen kann die Scheide, von einer früheren Erkrankung herrührend, Bakterien bergen, die den Vorgang einer Selbstinfektion wesentlich unterstützen.

Das scheint, unter anderem, bei der Gonorrhöe der Fall zu sein.

Auf dem ersten Kongreß der Deutschen Gynäkologen, München 1886, machte Kaltenbach[1]) auf das häufige Vorkommen von Wochenbettfieber, Endometritis und Parametritis, bei Wöchnerinnen aufmerksam, deren Kinder an Blennorrhöe erkrankt waren. Auch unsere Marburger Wochenbettstatistik[2]) wies von 1888—1902. bei ca. 5500 Geburten, 35 Wöchnerinnen nach, deren Kinder an gonorrhoischer Ophthalmoblennorrhöe erkrankt waren, die 74 % fieberhafte Wochenbetten zeigten.

Schon Kaltenbach betonte, wie unter diesen Erkrankungen gewiß Fälle von Selbstinfektion enthalten seien: „Ich glaube, daß auf diesem Wege manche sporadische Fälle von Parametritis entstehen, welche in jüngster Zeit insbesondere Olshausen als schwer erklärlich hingestellt hat. Es gibt Formen, die sicherlich nicht durch äußere Infektion entstehen, und für diese bleibt nur der Weg der Selbstinfektion anzunehmen, von Mikroorganismen aus, welche schon zuvor in den Genitalsekreten sich vorfanden.“

Leopold[3]) behauptet, derartige Beobachtungen bei bestehender Gonorrhöe nicht gemacht zu haben, denn seine Wöchnerinnen zeigten höchstens 1—2 % (!) Fieber im Wochenbett. Doch erlebte er einen Fall von Wochenbettfieber bei einer innerlich nicht untersuchten, den er mit Gonorrhöe in Zusammenhang bringt. Der Fall ist der Schlüsse halber lehrreich, die Leopold aus ihm zog:

1893, J. Nr. 593. Spontane Geburt. Kein Dammriß. „Weder vor noch während der Entbindung innerlich untersucht, auch nicht ausgespült oder ausgewaschen. Aeußere Reinigung war zu Beginn der Geburt vorschriftsmäßig erfolgt.“

[1]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1886, Bd. 1 S. 188.

[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., S. 698 und Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1891, Bd. 4 S. 28.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 29, S. 675.

Am 2. und 3. Tage wegen Beginn des Fiebers und wegen übelriechender Lochien Scheidenausspülungen. Am 4. Tage innere Besichtigung. Beide Scheidenwände grau belegt, ebenso die Wunden eines Collumrisses. Sekretabnahme der belegten Stellen zeigen keine Streptokokken, aber typische Gonokokkenschwärme. Am 15. Tage Entlassung. Keine Gonokokken mehr zu finden.

Von den Schlußfolgerungen, die Leopold aus diesem Falle zieht, interessieren uns in bezug auf die Frage der Selbstinfektion folgende:

„Diese Beobachtung lehrt: 1. daß bei einer innerlich nicht berührten Gebärenden Fieber auftreten kann; 2. daß dieses Fieber auf der Entwicklung von Gonokokken auf und im Collum beruhte; 5. daß das Fieber bei dieser Wöchnerin als auf Selbstinfektion beruhend anzusehen, nicht gerechtfertigt ist, da die Gebärende jedenfalls schon seit Wochen vor der Entbindung als von außen infiziert zu gelten hat; endlich 6. mahnt dieser Fall, in die Praxis übertragen, betreffs der Erklärung des Puerperalfiebers und der etwaigen Annahme eines von Arzt, Hebamme oder Wärterin begangenen Fehlers zur größten Vorsicht.

Wird in der Privatpraxis eine Frau normal entbunden, ohne daß sie innerlich berührt, äußerlich aber auf das sorgfältigste gereinigt worden ist, und erkrankt sie vom 3. Tage an fieberhaft, so muß an gonorrhoische Endometritis gedacht werden, und es wäre großes Unrecht, ohne weiteres die Schuld an der Erkrankung auf die bei der Geburt helfenden Personen zu schieben."

Nun, wir wissen jetzt, daß weit häufiger als die Gonokokken andere Scheidenbakterien für die Fieber bei Nichtuntersuchten anzuklagen sind.

Die Literatur über Einfluß der Gonorrhöe auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ist schon eine sehr ausgedehnte geworden. Bis zum Jahre 1903 findet sie sich in meinem Lehrbuche, S. 698, aufgeführt.

In unserem Verzeichnis der tödlich geendeten Fälle bei Nichtuntersuchten finden sich mehrere, wo die frühere Gonorrhöe mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht wird.

Fragen wir, auf welche Weise eine vorausgegangene gonorrhoische Infektion die Selbstinfektion befördern kann, so müssen wir zunächst an die Veränderung der Scheidensekretion denken, die eine

Ansiedlung und das Aszendieren auch anderer Bakterien begünstigt. Dafür spricht der größere Prozentsatz von Wochenbettfiebern bei gonorrhoischen Müttern, dafür sprechen auch die Fälle von Mischinfektion von Diplokokkus mit Streptokokken.

Die von allen Seiten bestätigte Tatsache, daß eine alte Gonokokkenerkrankung der Scheide im Wochenbett wieder auffrischt, der Nachweis der spezifischen Bakterien in der Schwangerschaft schwer oder gar nicht gelingt, während im Spätwochenbett dann in Massen Gonokokken gefunden werden, läßt eine Zunahme der Entzündung auch in den Tuben und im Perimetrium verstehen. Ist man dann in der Lage, den dort gebildeten Eiter untersuchen zu können, so findet man im Spätwochenbette weniger häufig den Gonokokkus, als andere Fiebererreger.

Eine solche, auch bakteriologisch sorgsam untersuchte Beobachtung aus der Marburger Klinik ist von Schwarz[1]) beschrieben:

> Die mit deutlichen Zeichen einer älteren Gonorrhöe aufgenommene Ehefrau L. gebar nach sorgfältiger Vorbereitung spontan ein reifes Kind. Während der Geburt soll auffälliger Schmerz in der einen Seite geklagt sein. Am 3. Tage Schüttelfrost. Temperatur von 36,7 auf 39,9, Puls von 76 auf 126 steigend. Die nächsten Tage fortgesetzt hohes Fieber und am 7. Tage heftiger Stuhlzwang und Durchfall. Am 17. Tage Untersuchung in Narkose, Nachweis eines entzündlichen Knotens neben der Gebärmutter. Ende der 4. Woche Inzision von den Bauchdecken aus, Eröffnung des Peritoneums und Nachweis eines zwischen den Därmen liegenden sehr kleinen Eiterherdes. Wieder 14 Tage später macht sich ein nochmaliger Eingriff nötig, wodurch ein vor der Harnblase liegender Eiterherd eröffnet wird. Darauf Heilung.

Der bei der ersten Operation gewonnene Eiter wurde von Prof. Fränkel untersucht. Keine Gonokokken mehr, aber Streptokokken und Bacterium coli commune wurden vorgefunden.

Auch auf anderem Wege kann die vorausgegangene gonorrhoische Infektion im Zusammenhange mit Geburt und Wochenbett schwere Erkrankungen hervorrufen. Wiederholt ist darauf hin-

---

[1]) Außergewöhnlicher Fall von Puerperalperitonitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1892.

gedeutet, daß beim Massieren des Uterus und beim Credéschen Handgriff ein Druck auf Tube und Eierstock ausgeübt sei, der einen Pyosalpinx zum Bersten gebracht, eine Peritonitis hervorgerufen habe.

Selbstverständlich würde ich solches Ereignis nicht unter die Fälle, die auf Selbstinfektion beruhen, einreihen. Aber Arzt und Hebamme mögen immerhin die Möglichkeit der Entstehung im Auge haben, zumal, wenn vorher schon einseitige Schmerzen geklagt worden sind.

Beobachtungen spontanen Aufwärtswanderns der Keime, das zur Sepsis führt, lassen sich nur bei Geburten machen, in denen ein sehr langer zeitlicher Zwischenraum zwischen Blasensprung und Geburt des Kindes besteht. Weil nun bei übermäßig lang dauernden Geburten fast ohne Ausnahme Hebamme oder Arzt in Anspruch genommen, nicht nur einmal, sondern öfter untersucht wird, so sind diese Fälle als Beweismaterial für Spontaninfektion (Selbstinfektion) nicht zu verwerten und unser obiges Verzeichnis bringt daher auch keinen solchen Fall, da es sich ja nur um nicht untersuchte Personen handelt.

Doch war ich in der Lage, einen Geburtsfall zu erleben, der länger denn 7 Tage dauerte, und während dieser 7 Tage nicht untersucht war. Ich habe ihn in meinem Lehrbuche[1]) angezogen. Genauer beschrieben ist er in der Dissertation von Huneus[2]). Da ich der Beschreibung noch einiges hinzuzufügen habe, so mag er in kurzer Form hier folgen:

1901. J.-Nr. 183. 3. Geburt. Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen engen Beckens am 1. Juni durch Einlegen eines Kolpeurynters in die Scheide; am 2. Juni: Einführung eines Barnes-Fehlingschen Gummiballons über den inneren Muttermund, ohne Sprengung der Blase; am 3. Juni bei vollständiger Eröffnung des Muttermunds künstlicher Blasensprung. Schädellage.

Von da ab hörten die Wehen vollständig auf und es fand 7 Tage hindurch keine innere Untersuchung statt. Auch berührte die Gebärende ihre Genitalien nie-

[1]) 3. Aufl., S. 667.

[2]) Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio, die Hauptursache der Selbstinfektion. Marburg 1903, S. 28.

mals, da ich Tag und Nacht, alle 2—3 Stunden abwechselnd, Schülerinnen am Bett sitzend hatte, die Sorge tragen mußten, daß die Hände über der Bettdecke lagen. Die nach Kotentleerung nötige Reinigung wurde ebenfalls von sachverständigen Personen mittels Abspülung und Abwischen mit Watte besorgt.

Die täglich 2—3mal vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben bis zum 10. Juni normale Befunde. An diesem Tage stieg die Temperatur auf 38,6. Nun erst erfolgte wiederum eine innere Untersuchung. Der Muttermund hatte sich wieder soweit verengt, daß nur ein Finger durchzuführen war. Cervikalspülungen hatten Erfolg, aber nicht auf die Dauer. Die Temperatur stieg höher und höher. Zugleich setzten mit Beginn des Fiebers Wehen ein.

Der weitere Verlauf verlangte, nach Absterben des Kindes, eingreifende operative Entbindungsverfahren. Die Frau erlag, ehe die Nachgeburtsperiode beendet war, wahrscheinlich einer akuten Sepsis.

Die Sektion konnte nur unvollkommen ausgeführt werden und ergab keinen rechten Aufschluß. Verletzungen des Uterus waren nicht vorhanden. Auch in der Cervix nur geringe, oberflächliche Einrisse. Die Uterusinnenfläche war mit einem leicht ablösbaren grauweißen Belag bedeckt. Eiterung wurde nirgends bemerkt.

Ich benutze diesen Fall nicht, um den Tod der Frau als Folge einer aszendierenden Spontaninfektion zu erklären, sondern nur das in der Geburt auftretende Fieber. Nach Eintritt des Fiebers haben sich verschiedene, sehr eingreifende Manipulationen nötig gemacht, die mit einer Neuinfektion sehr wohl hätten verbunden sein können.

Zu Bedenken gibt er aber Anlaß. Man mußte doch annehmen, daß, wenn vor 7 Tagen, der letzten inneren Berührung, Keime starker Pathogenität in die Uterushöhle eingeimpft worden wären, diese doch eher ihre Wirkung hätten kundgeben müssen. Hatten sie diese Eigenschaft aber nicht, so mußten sie ihren Virulenzgrad entweder geändert haben oder andere, von unserer Manipulation unabhängig in die Scheide geratene, mußten die Endometritis hervorgerufen haben, deren Ausdruck der Fieberanstieg war.

Gegen den primären Import virulenter Bakterien spricht auch folgende Tatsache: Im Laufe meiner geburtshilflichen Tätigkeit habe

ich ungefähr 300mal die Geburt künstlich eingeleitet. Im ersten Hundert bediente ich mich hauptsächlich der Krauseschen Methode, Einführung eines flexibeln Bougies bis in den Fundus uteri; im zweiten Hundert in der Hauptsache des utero-cervikalen Ballons, meist des Barnes-Fehlingschen; im dritten Hundert wechselte ich zwischen diesen beiden Verfahren, verwendete aber auch die Baummsche Glyzerin-Fischblasenmethode. Also in weitaus der Mehrzahl dieser 300 Fälle wurde intrauterin vorgegangen. Dennoch sind nur drei dieser Frauen septisch infiziert gestorben; und zwar drei, bei denen die Geburt sich 8, 10 und 14 Tage hinzog und zu vielmaligen und verschiedenartigen Eingriffen und Entbindungsverfahren nötigte.

Außer dem oben beschriebenen Falle handelte es sich als zweite um eine Geburt bei ankylotisch schräg verengtem Becken [1]), und als dritte um eine Geburt, in der erst nach 14 Tagen das Kind geboren wurde. In allen 3 Fällen starben die Kinder vor der Geburt ab.

Man sieht aus dieser Tatsache, wie bei den Vorsichtsmaßregeln, die an meiner Klinik eingeführt waren, der Import pathogener Bakterien verhütet werden konnte, obwohl, sobald es sich um intrauterine Loslösung von Eihäuten oder gar Placenta handelte, stets beim Eingriff zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt zugleich Blutgefäße eröffnet, also Wunden geschaffen wurden.

Hingegen stehen wir den Folgen des Eingriffs machtlos gegenüber, wenn zwischen Blasensprung und Austreibung ein übermäßig langer Zeitraum liegt; immer vorausgesetzt, daß der Blasensprung am unteren Eipol erfolgte, also eine direkte Kommunikation der in der Scheide befindlichen Bakterien mit der bis dahin keimfreien Uterushöhle zustande kam.

In Fällen, wo der Blasensprung im oberen Dritteil erfolgt, kann nach und nach das Wasser ganz abfließen, ohne daß es zu einer Endometritis inter partum zu kommen braucht.

Gelingt es dem Uterus nicht, wie z. B. bei zu engem Becken oder bei Querlage des Kindes, trotz aller Kraftanstrengung, das Kind tiefer zu treiben, und, denken wir uns den für unsere Kulturverhältnisse fast unmöglichen Fall, es wäre unter solchen Umständen absolut keine zweite Person zur Hilfeleistung zugegen, so würde das Kind absterben, die Frau wird infiziert und stirbt. Hier müssen

---

[1]) Benzinger, Inaug.-Dissert. Marburg 1889.

die Keime der Vulva oder Scheide einer vorher ganz gesunden Frau aszendiert sein und die tödliche Sepsis veranlaßt haben.

Dies von Anfang meiner Arbeiten über Selbstinfektion [1]) an und immer wiederholte beweisendste Beispiel von tödlicher Selbstinfektion hat noch keine andere genügende Erklärung gefunden, müßte also auch heute noch, meine ich, jeden nicht voreingenommenen Arzt überzeugen.

Während es sich hier um Fälle handelt, bei denen die Folgen der aszendierenden Infektion sich schon in partu bemerkbar machen, zeigen sich bei den Spontangeburten, die in normaler Zeit oder noch schneller zu Ende gehen, die Folgen eines Aufwärtswanderns natürlich erst im Wochenbette; und zwar um so später, wenn die äußeren Genitalien und der Introitus vaginae in ihren Bedeckungen keinerlei Defekte aufwiesen, um so eher, wenn Genitalwunden eine schnelle Aufnahme der Keime gestatteten.

In einer ganzen Reihe der 90 Fälle unserer Liste kann man auf diese Infektionsmöglichkeit schließen und auch die Autoren haben vielfach die Aetiologie so gedeutet.

Bei unverletzten äußeren Genitalien können Keime aus der Umgebung, durch die Hände der Gebärenden selbst an die Genitalien gebracht, weiter spontan einwandern, höher wandern und unter günstigen Bedingungen infizieren. Hofmeier [2]), Findel (Nr. 2) und Schröder (Nr. 5) u. a. führen den Tod auf Selbstbetasten mit schmutzigen Händen zurück.

Wenn es auch nicht zu leugnen ist, daß auf diese Weise ab und zu eine schwere Puerperalerkrankung hervorgerufen werden kann, so ist dies gewiß eine große Seltenheit. Wäre dieser Entstehungsmodus ein häufiger, dann müßten ja viel mehr Frauen diesem Selbstbetasten zum Opfer fallen, denn die Berührung der äußeren, oft klaffenden Genitalien mit schmutziger Hand ist ja vor und in der Geburt ein alltägliches Vorkommnis.

Ich kann aber noch einen direkten Beweis bringen, daß dies Betasten den gefürchteten Einfluß nicht hat. Seit in der Marburger Anstalt die Heißwasser-Alkoholdesinfektion der Hand eingeführt wurde (1894), sind, mit wenigen Ausnahmen, jeder Gebärenden,

---

[1]) Berichte und Arbeiten Bd. 2 S. 157.

[2]) Samml. klin. Vortr. 1897, Nr. 177 S. 816, Fall 8.

während sie im Vorbereitungsbade sich befand, die Hände in derselben Weise behandelt worden (Nagelkürzung mit der Schere, Bürsten mit Heißwasser und Seife, Bürsten mit Alkohol, 3—5 Minuten), wie die untersuchenden Aerzte und Hebammen ihre Hände vorbereiteten. Trotzdem damit beim Selbstbetasten der Genitalien das Anbringen gefürchteter Keime wegfiel, war ein prozentuales Absinken der Wochenbettfieber gegenüber der vorausgegangenen Zeit nicht zu bemerken.

Geht dieses Selbstbetasten mit Verletzungen einher, wie z. B. bei starkem Juckreiz es möglich ist, dann liegt natürlich die Gefahr einer direkten Einimpfung vor.

Ebenso halte ich das Selbsttouchieren, also das Einführen eines oder mehrerer Finger in die inneren Genitalien, nicht für so bedeutungsvoll, als es dargestellt wird. Vor allem zweifle ich an der Annahme des so häufigen Vorkommens. Bernstein[1]) hielt das Selbsttouchieren für außerordentlich verbreitet. „Man frage nur einmal in einsamen und abgelegenen Dörfern nach, wie viel Frauen dort sind, die sich nicht vor und nach der Geburt eifrig touchieren, und man wird finden, daß diese Unsitte außerordentlich verbreitet ist.“

Meine Erkundigungen bei einer großen Zahl Hebammen, meinen Schülerinnen, haben für unsere Landesteile keine Bestätigung der Bernsteinschen Behauptung gefunden.

Ich habe nur einmal mit einem Falle zu tun gehabt, bei dem wir Sepsis und Tod auf Selbsttouchieren zu schieben geneigt waren, weil die Kranke selbst auch das Selbstuntersuchen zugab. Der Tod erfolgte am 8. Tage. Bei der Sektion ließ sich die primär infizierte Stelle nicht nachweisen. Der Fall ist genau beschrieben im Zentralblatt für Gynäkologie 1904, Nr. 33.

Zur Selbstinfektion bei unverletzten Genitalien sind auch die beiden Fälle von Bumm zu rechnen (Nr. 82 und 83), wo die Frauen im Beginn der Geburt in einer Badewanne gereinigt waren, in der Laboratoriumsgläser mit Streptokokkeninhalt gewaschen wurden. Eine der Frauen war sicher nicht untersucht, bei der zweiten ist es nicht ganz bestimmt ausgesprochen, doch wahrscheinlich.

Diesen beiden Fällen fügt Bumm[2]) einen dritten hinzu, den, weil einmal in partu untersucht worden ist, ich obigem Verzeichnis

[1]) Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1897, Nr. 13 u. 14.
[2]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1904, Bd. 10 S. 579.

nicht habe einfügen können. Ich möchte ihn aber hier wiedergeben, weil die Bemerkung, die Bumm an ihn anknüpft, sehr deutlich den Grund offenbart, weshalb Bumm als Gegner der Selbstinfektion meiner Definition beharrt, trotz der zahllosen überzeugenden Beweisfälle. Er berichtet:

„Ein weiterer, anfänglich auch unerklärlicher, aber doch auf Außeninfektion beruhender schwerer Infektionsfall ereignete sich in diesem Jahre (1903): Eine Primipara, die nur einmal mit dem Handschuh untersucht worden war und rasch geboren hatte, erkrankte an schwerer Streptokokkensepsis. Sie war bis kurz vor der Geburt auf der septischen Station mit Reinigungsarbeiten und mit dem Transport der septischen Wäsche beschäftigt gewesen, hatte bereits 24 Stunden, bevor sie auf den Gebärsaal kam, das Fruchtwasser verloren, den Wasserabgang aber absichtlich verheimlicht. Es darf wohl als höchst wahrscheinlich angenommen werden, daß diese Frau die durchnäßten Genitalien mit den Fingern öfter berührt und sich dabei die virulenten Bakterien eingebracht hat."

„Wenn man will, kann man dies als ‚Selbstinfektion' bezeichnen; in der Tat handelt es sich dabei gerade so gut um Außeninfektion, als ob der Finger der Hebamme oder des Arztes der Infektionsträger gewesen wäre."

Gewiß war es eine „Außeninfektion", denn jede genitale puerperale Infektion, auch jede genitale Selbstinfektion ist eine Außeninfektion. Wo sollten sonst die Bakterien schließlich herkommen? Außeninfektion ist also nicht ein Gegensatz zu Selbstinfektion. Wenn, was ja Bumm für obigen Fall gar nicht festsetzen konnte, die virulenten Bakterien bei der auf der septischen Station beschäftigten Schwangeren schon einige Zeit vor Beginn der Geburt eingewandert und erst nach dem Blasensprung aszendiert sind, ist es dann nicht auch ein Selbstinfektionsfall seiner eingeengten Definition?

Und ist es nicht ein Unterschied, der eine Trennung von der, ich will einmal sagen verschuldeten Infektion seitens der Aerzte, Hebammen und Hilfspersonal berechtigt, daß hier die Schwangere oder Gebärende gelegentlich alltäglicher, unvermeidlicher Hantierungen ihre beschmutzte Hand mit ihren Genitalien in Berührung bringt, so daß man hier von Selbstinfektion mit Recht sprechen darf, um so mehr, da ja nicht einmal bewiesen ist, daß die Bak-

terien in die Genitalien „eingebracht“ sind. Sie können ebensogut von den Labien oder der Schamspalte aus aszendiert sein.

Wie schon oben S. 6 ausgesprochen, ist es eben unmöglich, eine feststehende Grenze zwischen endogener und ektogener, zwischen verschuldeter und unverschuldeter, zwischen Spontaninfektion und Importinfektion zu konstruieren.

Wahrscheinlich ist die Mehrzahl der unaufgeklärten puerperalen Infektionen genitalen Ursprungs auf diese Weise zu erklären, daß entweder mit der Hand, oder mit der Leib- und Bettwäsche, oder bei der Reinigung nach der Kotentleerung usw. die virulenten oder später virulent werdenden Bakterien an oder gar in die Genitalien gebracht worden sind, wie wir das eingehender zu besprechen haben, wenn wir weiter unten von den Anstaltsendemien der Neuzeit sprechen werden, in denen die innere Untersuchung, selbst die Betastung durch Aerzte, Hebammen und Personal ganz ausgeschaltet war.

Der Einwurf ist hier zu erwarten, daß, wenn das einfache Betasten mit schmutzigen Händen solche Folgen haben könne und das Betasten als eine tägliche Hantierung angesehen wird, so müßten doch viel mehr Frauen eine genitale Infektion erfahren.

Dem ist nicht so [1]). Denn nur, wenn die Frau in der Geburt sich befindet oder frisch entbunden ist, wird das Aufsteigen der Bakterien bis zu den Wunden der Cervix und des Uterusinnern begünstigt. Erst nach Entleerung des Uterus pflegen Verhältnisse einzutreten, die eine Wundinfektion ermöglichen.

Ausnahmen kommen auch da vor. Mir sind 2 Fälle aus einer Universitätsklinik (ungefähr 1896) bekannt geworden, wo Schwangere sich mit den beiseite gelegten Unterlagen einer an Puerperalfieber tödlich erkrankten Wöchnerin nach der Stuhlentleerung gereinigt haben und beide sind der Blutvergiftung vor ihrer Entbindung erlegen.

Dies wird natürlich um so eher geschehen, wenn die Genitalien zur Zeit der Betastung bereits Wunden oder Geschwüre haben, also nicht unverletzt sind. In der Tat beziehen auch eine Reihe der Beobachter unseres obigen Verzeichnisses die genitale Infektion auf eine Berührung von Wunden mit virulenten Gegen-

---

[1]) Siehe hierzu: Ahlfeld, Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1899, Bd. 8 S. 269.

ständen (Hände, Kleidungsstücke, Bettwäsche), unabhängig von einer geburtshelferischen Manipulation.

In mehreren Fällen (Nr. 6, 27, 78 und dem folgenden) werden Kondylome der äußeren Genitalien in dieser Beziehung beschuldigt. Schwarzschild[1]) benennt auch eine derartige Infektion als „autogene". Er berichtet:

„P. hatte volle 3 Tage vor der Aufnahme auf der Straße ohne jeden Beistand geboren. Sie erkrankte an einer Parametritis mit hühnereigroßem Exsudat. Da die Wöchnerin Condylomata lata hatte, können wir die Infektion von diesen immer stark bakterienhaltigen Geschwürsflächen ableiten. Es ist dies einer der Fälle, wo die autogene Infektion gar nicht zu leugnen ist."

Ich kann hier eine Bemerkung nicht unterlassen: Wie ich schon früher[2]) die unbeobachteten Sturzgeburten nicht, wie v. Winckel[3]) es getan hat, als beweisendes Material für die Frage der Herkunft genitaler Selbstinfektion für geeignet halte, so besonders auch diesen von Schwarzschild beschriebenen Fall, wo die P. erst 3 Tage nach der Sturzgeburt zur Beobachtung kam. Was kann nicht alles in der Geburt und in diesen ersten Tagen des Wochenbetts geschehen sein, was zu einer genitalen Infektion geführt hat?

Hierher gehören auch die Fälle, wie Krönig einen beschreibt, Nr. 16 unserer Liste, wo Geschwüre infolge eines chronischen Prolaps der Scheide bestanden, nach dessen Zurückbringung mit Beginn der Geburt die schwere Infektion erfolgte.

Da ich ebenfalls in der Lage war, einen sehr ähnlichen Fall zu beobachten[4]), der aber, weil untersucht worden war, nicht in obige Liste mit aufgenommen wurde, so mag dieser erst kurz beschrieben werden, ehe ich die Schlüsse aus den beiden Fällen ziehe:

1881, Nr. 128. 5. Geburt. Die Schwangere trat am 12. November in die gynäkologische Station (Gießen) ein mit einem starken Prolapsus der hypertrophierten Portio vaginalis und totaler Inversio vaginae. Die Portio war allenthalben, besonders an der hinteren Lippe, exkoriiert und sonderte eine serös-

[1]) Inaug.-Dissert. München 1903, S. 48.

[2]) Berichte und Arbeiten, Bd. 1 S. 186, Nr. 128.

[3]) Winckel, Ueber die Bedeutung präzipitierter Geburten für die Aetiologie des Puerperalfiebers. München 1884.

[4]) Berichte und Arbeiten Bd. 1 S. 190.

eitrige Flüssigkeit in reichlicher Menge ab. Die Schwangerschaft war bis zur 20. Woche gediehen. Mit dem Finger konnte man durch den 8 cm langen Cervix und den für einen Finger bequem geöffneten Muttermund kommen. 3 cm über demselben stieß man auf das Ei mit höckeriger Oberfläche.

Am nächsten Tage wurde die Reposition ausgeführt, die sehr leicht gelang, und ein Meyerscher Ring eingelegt.

Am 14. November trat ein Schüttelfrost ein. Temperatur 40,6, Puls 122; am 15. November 41,0 und 41,4; 150—160. Während dieses heftigen Fiebers Geburt eines intakten Eies. Decidua blieb total zurück. Permanente Uterusirrigation.

Am 16. entfernte ich die Decidua und zog den Uterus wieder vor die äußeren Genitalien, um die permanente Irrigation andauernd ausführen zu können.

Erfolg gleich Null. Am 17. wieder Schüttelfrost. Temperatur 42,6, Puls 174. Am 24. starb die Wöchnerin.

Die Sektion erwies den Uterus und seine Umgebung wie auch die Bauchhöhle frei. Hingegen fanden sich Infarkte der Lungen und Abszesse der Nieren unterhalb der Kapsel gelegen. Leber und Milz parenchymatös erweicht, letztere vergrößert (18 : 11).

Dieser wie der Krönigsche Fall (Nr. 16) haben das Gemeinsame, daß die Dekubitusgeschwüre während der ganzen Dauer ihres Bestehens keine Infektion begünstigt haben. Erst das Zurückbringen und Zurückhalten mittels Meyers Ring veranlaßte, wie vermutet werden kann, die Fiebersteigerung mit Schüttelfrost und den Beginn der Frühgeburt.

Also angenommen, bei den vorsichtig ausgeführten Manipulationen sei keine direkte Infektion erfolgt, so muß der Vorgang anders erklärt werden: Die prolabierten Teile standen unter dem Zustande der Stauung; daher die Oedeme und der anhaltende seröse Abgang. Schiebt man die Teile in ihre normale Lage zurück, so hört die die Stauung bewirkende Kompression auf, und der Säftestrom, mit ihm die Bakterien der Wundfläche und ihrer Umgebung, werden vom Körper eingesogen und veranlassen teils intrauterine, teils metastatische Herde. — Hümmerich[1]), der ebenfalls eine schnell einsetzende tödliche Sepsis bei Uterusprolaps beschreibt, beschuldigt

[1]) Charité-Annalen, 10. Jahrg. S. 610.

den durch den Prolaps herbeigeführten mangelhaften Verschluß der Scheide.

Eine nicht unbedeutende Zahl der tödlich abgelaufenen Fälle unserer Statistik bei nicht untersuchten Frauen wird in Verbindung gebracht mit Anstaltsendemien. Ich behandle zunächst die Endemien, bei denen eine mit der Geburt gar nicht im Zusammenhang stehende Erkrankung, z. B. Angina, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach usw., nicht in Frage kommt, sondern wo es sich um Häufung von Erkrankungen und Todesfällen handelt, die rein genitalen Ursprungs, also rein puerperale Erkrankungen sind.

Diese gewinnen für die Erkenntnis der Aetiologie des Kindbettfiebers in neuerer Zeit eine ganz besondere Bedeutung, da nicht nur die innere Untersuchung vielfach streng unterlassen, sondern auch alles mögliche andere prophylaktisch getan wurde, um eine genitale Ansteckung, eine Weiterverbreitung zu vermeiden.

Nichtsdestoweniger ist es vielfach nicht geglückt, die Erkrankungen zu beseitigen; und es ist höchst interessant, zu sehen, welche verschiedenartigen Meinungen bei den Anstaltsleitern über die vermutliche Entstehung aufgestellt werden und zu welchen Maßnahmen sie geführt haben.

Eins aber kehrt bei den Erklärungsversuchen immer wieder: Die Mehrzahl der Anstaltsleiter schließt, überzeugt von der Sorgsamkeit in der Ausführung der Asepsis und Antisepsis, die direkte Uebertragung durch sie selbst und ihr Personal aus, beschuldigt unkontrollierbare Verhältnisse oder läßt die Frage nach der Quelle unbeantwortet; dieselben Leute, die, wenn in einem schweren Infektionsfalle einer anderen Anstalt auch nur eine noch so sorgsam ausgeführte innere Untersuchung stattgefunden hatte, diese als die Ursache der schweren, selbst tödlichen Erkrankung anzusehen geneigt sind.

Die Anstaltsendemien früherer Zeit können hier nicht in Betracht kommen, da damals ohne Zweifel die Uebertragung durch Hände usw. gelegentlich der geburtshilflichen Vornahmen die Endemien veranlaßt haben wird.

Auch noch aus der Uebergangsperiode betrachte man die Berichte mit kritischem Blick. Nicht immer, selbst bei Unterlassen der inneren Untersuchung, scheint in bezug auf Asepsis und Anti-

sepsis streng genug verfahren zu sein, um eine direkte Uebertragung unmöglich zu machen.

Das möchte ich z. B. von einer Endemie aus der Budapester Klinik annehmen, über die v. Szabó[1]) berichtet hat. Er schreibt: „Die Gesundheitsverhältnisse der Wöchnerinnen haben sich nach Einstellung der inneren Untersuchung nicht wesentlich gebessert. Die Ursache ist leicht begreiflich, weil nur eine Art der Infektion (allerdings eine der wichtigsten) ausgeschaltet wird, nämlich die Uebertragung durch den untersuchenden Finger; darum hören nicht alle Erkrankungen auf. Die Erkrankungen während der Abstinenzzeiten lassen sich sehr gut von Keimen herleiten, die in der Anstalt aufgespeichert waren." Nun schildert v. Szabó die Hantierungen, die außer der inneren Untersuchung an den Geschlechtsteilen der Gebärenden vorgenommen zu werden pflegen, und fährt dann fort: „Gestehen wir ganz offen, oft wissen wir nicht, wo die Keime sich befinden; deswegen ist der Infektionshergang auch nur Gegenstand der Vermutung. Mit der Berufung auf die Selbstinfektion kürzen wir die schwierigen Nachforschungen ab, die vielleicht den Infektionsherd bei gehöriger Ausdauer doch entdeckt hätten."

Eine solche Resignation ist nun freilich bei einer so wichtigen Frage nicht angebracht. Und wenn v. Szabó dann einen von Burckhardt[2]) berichteten Fall anzieht, um zu beweisen, wie sich doch bei genauerer Untersuchung der unklare Fall in seiner Entstehung aufhellt, so hat er eine recht unglückliche Wahl hierfür getroffen, der keineswegs, wie er meint, „lehrreich" ist, denn der amtierende Arzt ging in die Scheide ein und löste die Arme. Dabei hatte er mehrere Diphtheriekranke in Behandlung und infizierte dieselbe Frau später auch noch durch Erysipel. „Der beim Durchtritte des Kopfes entstandene Riß war bei der Lösung der Arme durch Diphtheriekeime infiziert; der Behandlung der diphtherischen Wunde folgte eine Infektion mit Erysipel; beide Erkrankungen entstanden ohne innere Untersuchung."

Ja, ist denn das Eingehen mit den Fingern zwecks Lösung der Arme, was die Infektionsmöglichkeit anbetrifft, nicht gleich einer inneren Untersuchung!

Eine sehr eingehende Untersuchung und Behandlung erfuhr

[1]) Zur Frage der Selbstinfektion. Arch. f. Gyn. 1889, Bd. 36 Heft 1.

[2]) Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Der Frauenarzt. 1. Jahrg., S. 7 bis 13 u. 68—72.

eine Endemie der Kieler Klinik durch Werth[1]). Sie fiel in den Winter 1891/92 und dauerte vom Anfang November bis zum Mai:

„Ohne irgend eine nachweisbare Ursache setzten im November die Erkrankungen ein und hörten sie im Mai auf; insbesondere konnte für das Eintreten der Endemie durchaus kein einzelner Infektionsfall verantwortlich gemacht werden, denn die Monate Juli bis Oktober 1891 waren vollkommen frei von wirklich schweren Puerperalerkrankungen. Während dieser Zeit der Endemie erwiesen sich alle Maßnahmen, die sonst zur Unterdrückung einer solchen empfohlen werden, als wirkungslos, höchstens war hie und da ein kleiner Erfolg zu bemerken, aber nach kurzer Zeit traten dann wieder mit großer Hartnäckigkeit gehäufte Erkrankungen auf. Besonders groß war trotz aller Vorsicht und Mühe die Zahl der Erkrankungen nach intrauterinen Eingriffen und nach Retention von Eihaut- und Placentarresten.“

Obwohl die internen Untersuchungen zweimal wochenlang sistiert wurden, „war gerade von dieser sonst so wirksamen Maßregel der Erfolg nicht der erwartete“. Von 13 intern nicht Untersuchten erkrankten 4 schwer, eine starb (Nr. 5). Schließlich glaubte man im Wechsel des Wöchnerinnenraums am ehesten eine Aenderung erzielt zu haben. Man vermutete eine Infektion von Bett zu Bett.

Da bei den 13 Nichtuntersuchten eine andere als die gewöhnliche Infektionsmöglichkeit in Betracht kommen muß, so „könnte man ja nun das Wartepersonal verantwortlich machen; aber wenn man sich vorhält, daß in jener Zeit die Wöchnerinnen nur mit frischgewaschenen Tüchern, jede mit einem besonderen, gereinigt wurden, die vorher mehrere Stunden lang in 1‰iger Sublimatlösung gelegen hatten, daß Vaginalspülungen in normalen Fällen überhaupt nicht appliziert wurden und daß die Aufsicht zur Zeit der Endemie eine besonders strenge war, so wird man sich mit dieser Erklärung kaum zufrieden geben können.“

„Wir müssen danach annehmen, daß es noch andere Infektionsmöglichkeiten gibt, als wir augenblicklich nach dem Stande der Wissenschaft geneigt sind, zuzugeben. Es hat den Anschein, als ob während unserer Endemie in den infizierten Baracken pathogene

---

[1]) Schroeder. Ueber eine leichte Puerperalfieberendemie. Inaug.-Dissert. Kiel 1894.

Mikroorganismen Gelegenheit gefunden hätten, sich an allen Gegenständen abzusetzen, und daß weiterhin das bloße Heranbringen von solchen Entzündungserregern an die äußeren Genitalien genügte, um eine Erkrankung zu veranlassen, die man sich dann in aufsteigender Richtung, am Introitus vaginae anfangend und nach dem Uterus fortschreitend, zu denken hat. Und für dies Heranbringen der Mikroorganismen an die äußeren Genitalien gibt es ja mannigfache Wege; am wenigsten auszuschließen wird immer der sein, daß dies die Wöchnerinnen mit ihren eigenen Händen getan haben; denn selbst bei der allerstrengsten Aufsicht wird man nicht verhindern können, daß sie mit ihren Händen, mit denen sie bald hier-, bald dorthin fassen, ihre Genitalien berühren."

Werth selbst[1]), auf diese Endemie eingehend, betont als Ursache besonders, „wenn ein Wöchnerinnenraum zu dicht und ohne Unterbrechung längere Zeit hintereinander hatte belegt werden müssen".

Wie Schroeder in den oben referierten Schlußsätzen, so beschreibt auch Franz[2]), meiner Meinung nach ganz treffend, die Entstehung der auf Selbstinfektion beruhenden Erkrankungsfälle, gibt auch selbst die Möglichkeit eines tödlichen Ausgangs zu.

Ob aber, wie Werth und er annimmt, die pathogenen Keime erst nach beendeter Geburt, also im Wöchnerinnensaale, einwandern können, das muß ich bezweifeln. Die Möglichkeit, daß diese Keime schon vorher in die Genitalien eingedrungen waren, besteht meiner Ansicht nach daneben auch.

In der Königsberger Frauenklinik (Professor Münster) ereignete sich Dezember 1896 eine Endemie, die eine Reihe septischer Todesfälle mit sich brachte. Nachdem Lachmanski[3]) die Vorsichtsmaßregeln beschrieben hat, die zu jener Zeit einer Geburt vorausgingen, auch weiter berichtet hat, wie nach jedem Todesfalle das Zimmer mit seinen einzelnen Teilen desinfiziert und „solange es anging, im Mittel 8—12 Tage unbenutzt blieb", nimmt er doch an, „es müssen von den verstorbenen Fällen her noch infektiöse Stoffe im Hause gewesen sein, die verschleppt wurden. Eventuell fand wieder von einer Infizierten eine Uebertragung auf die anderen statt".

---

[1]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1899, Bd. 8 S. 393.

[2]) Ebend. S. 320.

[3]) Inaug.-Dissert. Königsberg 1898, oben zitiert S. 16, Nr. 7.

Eine Endemie aus neuester Zeit beschreiben Bumm und Sigwart[1]):

Im September 1911 lag auf dem Gebärsaal eine Eklamptische mit Fieber, die noch 2 Tage im Nebenraum sich befand, wo sie starb. Wie man glaubte, infolge der Eklampsie, wie aber die Sektion ergab, an schwerer Blutsepsis (Streptokokken).

„Seit dieser Zeit änderte sich der Gesundheitszustand der Entbundenen wesentlich. Es trat in Intervallen von mehreren Tagen und später von Wochen, anscheinend regellos, immer wieder, und auch bei Frauen, die überhaupt nicht berührt worden waren und bei der rasch verlaufenden Geburt kaum mehr als eine halbe Stunde auf dem Kreißsaal gelegen hatten, Fieber auf, das sich auch qualitativ von dem Eintagsfieber unterschied, unter den Erscheinungen einer Streptokokkenendometritis bei hohen Temperaturen und Frösten 10—14 Tage sich hinzog. Die Gesamtmorbidität stieg auf 20 % und die Morbidität der spontan Entbundenen auf 16 % (gegenüber 12 und 8 % vorher).

„Das alles, trotzdem die subjektive Desinfektion aufs äußerste verschärft, die innere Untersuchung auf das Notwendigste beschränkt wurde und der Gebärsaal mehrmals gänzlich ausgeräumt, die Einrichtung bis aufs Kleinste sterilisiert und der Saal selbst gründlich desinfiziert und mit Formalindämpfen behandelt worden war. Eine definitive Aenderung und Rückkehr zu normalen Verhältnissen ist erst erzielt worden, als der Saal einen neuen Anstrich der Wände und der Decke erhielt und ebenso Bettstellen, Tische usw. neu gestrichen worden waren."

„Auf welche Weise die Uebertragung der zweifellos äußeren Keime stattfand, ist nicht aufgeklärt worden; wir hatten aber während der mit größeren Intervallen im ganzen über 4 Monate sich hinziehenden Endemie Gelegenheit genug, zu sehen, wie schwer es ist, den einzelnen Infektionsmöglichkeiten nachzugehen, die offenbar auch bei geburtshilflich unberührten Frauen noch vorhanden sind."

Dem fügen Bumm und Sigwart hinzu: Auch „heute, nach den Erfahrungen des vergangenen Winters, möchten wir nicht mehr wagen, nur auf Grund der exakt durchgeführten Desinfektionsmaßregeln bei der Geburt und auf Grund des Unberührtseins der Frau ein im Wochenbett auftretendes Fieber als Selbstinfektion anzusehen".

---

[1]) Bumm und Sigwart, Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97 S. 629.

Nach Schwarzschilds Darstellung[1]) hat auch die Münchener Klinik (v. Winckel) eine solche, aber kleine Endemie durchgemacht, bei der zwei Wöchnerinnen, „die während der Entbindung sicher nicht berührt worden waren", leicht erkrankten zu einer Zeit, in der in der Anstalt ein Fall von Sepsis vorgekommen war. Daher erscheint es Schwarzschild „sehr wahrscheinlich, daß hier die Infektion im Wochenbett, durch die Gerätschaften zum Beispiel, erfolgt war".

„Damit müssen wir denn die Annahme, es habe sich um Selbstinfektion gehandelt, aufgeben und dürfen mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die Infektion im Wochenbett erfolgt ist."

Bei der Kleinheit der Zahlen, der Unbedeutendheit der Erkrankungen und der sehr gewundenen, subjektiven Erklärungsweise des Verfassers brauchen wir auf diesen Bericht und auf die daraus gezogene Schlußfolgerung wohl keinen großen Wert zu legen.

In der Erlanger Klinik (Veit) ereignet sich 1903—1904 eine kleine Endemie, „bei der ein Zusammenhang mit Angina nicht zu verkennen war". Die Frage, ob die Uebertragung vom Rachen aus auf hämatogenem Wege oder durch äußere Infektion von seiten der Untersucher erfolge, glaubt Gminder[2]), der diese Endemie beschreibt, für diese Endemie mit dem Hinweis abtun zu können: „Nun aber kann klinisch nicht bezweifelt werden, daß bei uns durch Fernhaltung der Uebertragung der Keime von außen die Infektion des Genitalkanals völlig aufhörte, trotzdem aber die Angina noch weiter bestand."

Gminder stellt sich nun folgende Fragen: „Habe ich selbst durch den untersuchenden beschmutzten Finger oder durch unreine Wäsche usw. die Keime in den Genitalkanal des Weibes gebracht oder waren selbige schon von vornherein im Körper der betreffenden Frau irgendwo vorhanden?"

Durch Beantwortung dieser Fragen wollte er feststellen, ob es eine Selbstinfektion gebe oder nicht.

Es ist ersichtlich, daß hier wieder die Definition der „Selbst-

---

[1]) Inaug.-Dissert.: Ueber präzipitierte Geburten und ihre Folgen. München 1903, S. 46.

[2]) Ueber eine kleine Puerperalfieberepidemie in der Universitäts-Frauenklinik zu Erlangen. Ein Beitrag zur Frage von der Selbstinfektion. Inaug.-Dissert. Erlangen 1904.

infektion" die Entscheidung geben wird, da nach unserer Definition gar nicht notwendig ist, daß die Keime schon „von vornherein" im Körper der Frau waren. Sie können ebensogut erst kurz vor der Geburt oder im Beginn des Wochenbettes in die Genitalien gelangt sein, wenn dies nur auf dem Wege spontanen Aufsteigens erfolgte. Daß die Frauen in dieser Endemie mittels Betasten der äußeren Geschlechtsteile die virulenten Streptokokken an die Genitalien gebracht haben können, erwähnt Gminder gar nicht.

Nach verschiedenen Versuchen, der Endemie Herr zu werden, „kam nun mein verehrter Chef zu der Ansicht, daß sämtliche Fälle immer von einem einzigen Herd aus infiziert werden würden und zwar durch die untersuchende Hand. Auf Grund dieser Erwägungen wurden dann damals die Gummihandschuhe in der Erlanger Klinik eingeführt".

„Das Resultat war in ganz kurzer Zeit ein geradezu überraschendes. Man kann ruhig sagen: Mit dem Einführen der Gummihandschuhe in der Erlanger Klinik fiel gleichzeitig zusammen das Ende der schrecklichen Epidemie, gegen die man wochenlang ohnmächtig ohne jeden Erfolg angekämpft hatte, während die Anginaepidemie noch weiter bestand."

Freilich, gleich die erste mit Handschuhen Untersuchte erkrankte nicht unbedenklich (S. 24/25).

Wie nicht anders zu erwarten, lautet das Verdikt gegen die Selbstinfektion: „Der Selbstinfektion können wir auf Grund unserer Fälle in keiner Weise das Wort reden."

Aus der Greifswalder Klinik (Kroemer) berichtet Koch [1]) über eine kleine Endemie, ausgehend von einer kreißend eintretenden Frau, die außer florider Lues schon im Beginn des Wochenbetts die Zeichen einer Infektion mit hämolytischen Streptokokken darbot. Die Isolierung nicht nur der erkrankten Frauen, sondern auch der gesunden Streptokokkenträgerinnen beendete die Endemie vollkommen. „Die prompte Unterdrückung der Fieberserie und ihr plötzliches gehäuftes Auftreten spricht gegen die Selbstinfektion. Mit dem Begriff der letzteren würde sich mehr ein gewisses konstantes Zahlenverhältnis zu den Geburten decken und das in gleichen Zeiträumen gleich häufige Auftreten."

---

[1]) Autogene oder ektogene Infektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 312.

Nach unserer Definition ist dieser Schluß unberechtigt; denn wenn einmal die Gebärende oder frisch Entbundene Gelegenheit hat, gefährliche Keime an ihre Hände zu bringen, sei es vom Nachbarbett, sei es von der Wäsche usw., so kann sie diese an die Genitalien deponieren, von wo aus sie unter günstigen Umständen aszendieren und Selbstinfektion veranlassen können.

Eine andere Reihe von Anstaltsendemien bringen die Beobachter in Verbindung mit infektiösen Erkrankungen nicht genitaler Organe, die in und außerhalb der Entbindungsanstalt herrschten.

Das zeitliche Zusammenfallen von Angina- und Diphtherieepidemien mit Puerperalendemien war schon wiederholt aufgefallen und auch letztere in kausalen Zusammenhang mit den herrschenden Epidemien gebracht worden [1]). Man nahm an, daß die Mikroben der Rachenregion, gelegentlich der geburtshilflichen Untersuchung eingebracht, das schwere Kindbettfieber erzeugten.

Seit aber zuerst Chantemesse [2]), soweit ich übersehen kann, und dann v. Rosthorn [3]) und O. Burckhardt [4]) in Deutschland die Aufmerksamkeit auf einen anderen Weg der Uebertragung lenkten, den man der Selbstinfektion zurechnen dürfte, die metastatische Infektion der Organe des Genitaltraktus, sind zahlreiche Bestätigungen dieses Infektionsmodus geliefert worden.

Auch unser Verzeichnis der nicht untersuchten tödlich endenden Fälle enthält mehrere hierher gehörige Beobachtungen (Nr. 41, 47, 51, 63, 65, 66, 67, 86, 87, 89), die, weil eben die Uebertragung auf genitalem Wege als ausgeschlossen angenommen wurde, als wichtige Beweismittel für die metastatische Uebertragung gelten sollten.

Vor allem war es die Angina, Rachendiphtherie, Pneumonie, Influenza, Mittelohrentzündung, Scharlach und in einigen Fällen auch Mastitis in der Schwangerschaft, an die sich im Geburtsstadium oder unmittelbar darauf eine genitale Infektion angeschlossen hatte.

Die drei zeitlich zusammenfallenden Beobachtungen Rosthorns schlossen sich an drei verschiedene Erkrankungen an, Angina,

---

[1]) Gusserow, Charité-Annalen 1887, 12. Jahrg., S. 704. — Pfannenstiel, Zentralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 38 S. 617.

[2]) Archives de Tocologie Bd. 17 S. 693.

[3]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5 S. 574.

[4]) Hegars Beitr. Bd. 5 S. 327.

Pneumonie und Diphtherie. Während Rosthorn anfangs (siehe Epikrise von Nr. 87) an eine äußere Uebertragung durch Berührung der Genitalien von seiten der Gebärenden glaubte, faßt er später [1]) die Entstehungsweise anders auf und vermutet eine hämatogene Infektion. „Ich kann mir im chirurgischen Sinne ganz gut vorstellen, daß die Infektionserreger von irgend einem Depot im Organismus nach dem Locus minoris resistentiae, das ist hier der wunde Genitalapparat, auf dem Wege der Blutbahn verschleppt werden, daselbst einen guten Nährboden findend sich rasch vermehren und damit deletäre Folgen herbeizuführen imstande sind".

Burckhardt erlebte zwei Todesfälle im Wochenbette bei bestehender Pneumonie mit ausgesprochener genitaler Infektion. Als Epikrise zum ersten Falle schreibt er: „Also primärer Infektionsherd in den Lungen (Mischinfektion von Streptokokken und Stäbchen). Verschleuderung der Mikroben im Körper, wo sie sich festsetzen in dem Placentar- resp. dem mütterlichen Blutsinus und von da eine in der Hauptsache lymphatische Infektion des Uterus hervorrufen, die ihrem anatomischen Verhalten nach mit den exogenen Infektionen übereinstimmt und durch Uebergreifen auf die Serosa uteri eine im Moment des Exitus noch lokalisierte Peritonitis hervorbringt".

Fall 2: Spontane Frühgeburt; nur einmal untersucht; lebendes Kind; veranlaßt Burckhardt zu folgender Epikrise: „Von der Möglichkeit einer Infektion des Uterus per vaginam dürfen wir wohl absehen, da bei stehender Blase einmal untersucht wurde und die Geburt sehr rasch und glatt verlief. Der infizierte Uterus wäre vielmehr anzusehen als eine pyämische Metastase der pneumonischen Infektion." Die Infektion ist, nach Burckhardts Meinung, wahrscheinlich erst in der Geburt oder im Anfang des Wochenbetts erfolgt.

Doch gibt Burckhardt zu, daß möglicherweise auch einzelne Fälle von „Selbstinfektion" hierher gehören, unter die er nur solche mit endogenen Keimen rechnet.

In der neueren Zeit haben sich nun die Publikationen von Puerperalerkrankungen, die im Zusammenhang mit einer infektiösen Erkrankung anderer Organe stehen sollen, auffallend vermehrt. Auch die pathologischen Anatomen sprechen sich vielfach für die

---

[1]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1899, Bd. 8 S. 390.

Entstehung auf hämatogenem Wege aus; so Grawitz in den Henkelschen Fällen [1]), Merkel in einem Erlanger Fall (Nr. 67), Nauwerck im Prägerschen Fall (Nr. 48), Kretz in Fällen von Kleinhans [2]).

Wenn auch zugegeben werden muß, daß dieser Infektionsmodus vorkommen kann und vorkommt, so ist damit doch nicht gesagt, daß er bei infektiöser Rachenaffektion oder anderen Erkrankungen der gewöhnliche Entstehungsmodus für die sekundäre puerperale Infektion sei. Der Weg von außen, durch Betastung der äußeren Genitalien, scheint mir deshalb keineswegs unwahrscheinlicher.

Jedenfalls ist es den pathologischen Anatomen vorbehalten, durch genaue Untersuchungen festzustellen, ob in dem einzelnen Falle dieser oder jener Entstehungsmodus der wahrscheinlichere sei.

Auffällig erscheint es mir, warum, wenn die Angina so leicht Metastasen im puerperalen Uterus hervorbringen soll, warum denn nicht schon längst das Zusammenfallen von Anginaepidemien und Puerperalepidemien außerhalb der Anstalten eine allgemein bekannte Tatsache wäre. Hätte die Kehrersche Mitteilung [3]) doch am Ende eine tiefere Bedeutung, wonach auch jetzt noch, unabhängig von Uebertragungen durch Hebammen und Aerzte, zumal in den Frühjahrsmonaten, Puerperalepidemien sich nachweisen lassen?

Schon im Jahre 1874 konnte ich von einer Puerperalepidemie eines kleinen Landstädtchens berichten, die ganz eng in den Familien mit einer Scharlachepidemie einherlief [4]). Und in der Marburger Anstalt beobachtete ich [5]) 1891/92 eine Endemie einer mit Exanthem, ähnlich Scharlach, auftretenden Erkrankung, die 13 Wöchnerinnen und eine Laparotomierte befiel, die ich und der hinzugezogene Internist für eine Endemie puerperaler Infektion ansahen. Da kein Todesfall eintrat, konnte die Sektion nicht entscheiden.

Dem einzig dastehenden Falle einer metastatischen Erkrankung, ausgehend von einer in der Schwangerschaft begonnenen Mastitis (Henkel, Nr. 64), kann ich einen zweiten hinzu-

---

1) Zur Aetiologie der puerperalen Wundinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63 S. 102.

2) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1909, Bd. 13 S. 300.

3) Ebend. 1903, S. 593.

4) Schmidts Jahrbücher 1874, Heft 2.

5) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25 Heft 1.

fügen, der in kurzen Zügen in meinem Lehrbuche der Geburtshilfe [1]) wiedergegeben, ausführlich in einer Dissertation von Mohrmann [2]) berichtet ist.

Beide Fälle sind aber nicht beweisend dafür, daß von einer eitrigen Mastitis aus auf dem Blutwege in und gleich nach der Geburt eine genitale Infektion herbeigeführt wurde. Im Henkelschen Falle bestand eine Pyelonephritis, in meinem eine perforierende eitrige Mittelohrentzündung, so daß wohl auf diesem Wege sich eine Uebertragung genitalen Ursprungs erklären ließe. Auch Doederlein [3]) fand in einem Todesfalle, den er klinisch auf Konto der Mastitis zu setzen geneigt war, wofür auch der Obduktionsbericht zu stimmen schien, unzweifelhafte Beweise einer Endometriumsinfektion, so daß er sich für eine zweifache Infektionsquelle in diesem Falle aussprach.

Ausgehend von alten parauterinen Eiterherden kann im Anschluß an den Geburtsvorgang eine Perimetritis, Parametritis oder Peritonitis sich entwickeln, die, wie in dem zu beschreibenden selbst erlebten Falle, wo keine innere Untersuchung vorausgegangen war, zu einer falschen Auffassung über die Entstehung, eventuell zur Annahme einer Selbstinfektion führen könnte.

> 1901. 2. Geburt. Letzte Geburt vor 7 Jahren. Keine Lues, keine Gonorrhöe. Normal verlaufene Schwangerschaft. Wenige Tage vor der Geburt heftige Schmerzen in der Seite. Auftreibung des Leibes. Geburt ohne Beihilfe. Nur innere Wegnahme der Placenta, da eine Expression des tympanitisch aufgetriebenen schmerzhaften Leibes halber nicht möglich war. Wenige Stunden post partum Zeichen von Ileus. Transferierung aus der Stadt in die chirurgische Klinik. Laparotomie. Umfangreicher parauteriner Abszeß; nicht vom Wurmfortsatze ausgehend. Peritonitis bereits vorhanden. Verfall. Tod am Tage nach der Geburt. — Der Erkrankung in der Schwangerschaft war keine vaginale Untersuchung vorausgegangen. Dolose Manipulationen auszuschließen. — Sektion verweigert. Hätten sich diese Vorgänge um 3—4 Tage weiter in das

---

[1]) 3. Aufl., S. 669.

[2]) Ueber die Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege. Inaug.-Dissert. Marburg 1902.

[3]) Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. (Wien) 1895, Bd. 6 S. 237.

Wochenbett hin verschoben, dann würde, zumal da eine Placentalösung stattgefunden hatte, jedermann zunächst die Peritonitis als Folge des Geburtseingriffs angesehen haben.

Derartige Ereignisse kommen besonders bei alten Herden infolge von Entzündung des Wurmfortsatzes, des Beckenbindegewebes, Ovarialabszessen, Pyosalpinx usw. in Betracht.

Entsprechend dem Plane, nur solche Fälle in unsere Liste aufzunehmen und für die Frage nach den Quellen und Wegen der Selbstinfektion zu verwerten, in denen eine innere Untersuchung von seiten des geburtshilflichen Personals kurz vor, während und gleich nach der Geburt nicht stattgefunden hatte, dennoch aber unzweifelhaft entweder klinisch oder durch Sektion eine innere Genitalerkrankung infektiöser Natur nachgewiesen wurde, habe ich eine große Reihe, vielleicht der Frequenz nach die umfangreichste, nicht berücksichtigen können, nämlich die Infektion durch Keime der Frau selbst, die mit dem untersuchenden Finger, durch die operierende Hand, durch sterile Instrumente in die oberen Genitalpartien hinaufgeschoben oder in Wunden eingeimpft wurden.

Diese von Kaltenbach und mir zur Selbstinfektion mit hinzugerechneten Fälle, sobald es sich um wirklich sterile Finger handelte, durften bisher keine Berücksichtigung finden, da alle die Fälle, in denen die Möglichkeit eines Imports von geburtshilflicher Seite in Frage kommen konnte, da sie nicht beweiskräftig sein können, ausgeschlossen werden mußten. Galt doch der Finger, selbst aufs verständnisvollste desinfiziert, dem Gegner nicht als sicher steril.

Nachdem nun aber in den letzten Dezennien eine hinreichend große Zahl von Statistiken meine Erfahrungen bestätigt hat, wonach in gut geleiteten Anstalten nicht untersuchte Frauen entweder dasselbe Morbiditätsprozent aufweisen, als die untersuchten, oder ein nur um ein Geringes besseres, was zum Teil darauf zurückzuführen ist, daß unter den untersuchten Fällen solche sich befinden, bei denen Eingriffe notwendig wurden, während die nicht untersuchten nur die glatt spontan verlaufenen Geburten enthalten, so ist damit — ich betone immer: in gut geleiteten Anstalten — der Einfluß einer

aktiven Uebertragung von Keimen, die den Genitalien der Frau nicht angehören, fast ausgeschlossen.

Doch gebe ich gern zu, daß man diese Entstehungsart aus der Definition „Selbstinfektion“ ausschalten kann, weil möglicherweise mit der Untersuchung eine Verletzung und direkte Einimpfung stattgefunden haben könnte. Hingegen, stützt man die Definition und ein System der puerperalen Selbstinfektion auf eine bakteriologische Unterlage, dann dürfte auch diese Entstehungsweise nicht ausgeschlossen werden, da es sich ja um Genitalkeime der Frau handelt.

Nun wird doch kein Mensch behaupten wollen, in jedem Falle, wo auf eine auch nur einmal vorgenommene innere Untersuchung eine Fiebersteigerung oder eine ernstere Erkrankung folgte, sei das Virus durch den Finger eingeführt. Man muß also, auch bei den untersuchten Frauen, neben der Kontaktinfektion eine vom Import unabhängige Infektion, eine Selbstinfektion, annehmen.

Wie sich das Zahlenverhältnis beider Infektionsarten zueinander gestaltet, ist noch unbekannt. In wohlgeleiteten Anstalten natürlich ganz anders als in der allgemeinen Praxis. In ersteren überwiegen, meines Erachtens, zweifellos die Selbstinfektionsfieber. Wie es in der allgemeinen Praxis steht, läßt sich auch nicht annähernd sagen. Aber auch da stecken unter den leichteren und schwereren Erkrankungen sicher ungemein viele, die zur Selbstinfektion gerechnet werden müssen.

Es ist ein Irrtum anzunehmen, Selbstinfektionen seien durchweg unverhütbar. Wenn wir zur richtigen Zeit die Quellen für jede Infektion voraus vermuten könnten, so wären, theoretisch, die meisten Erkrankungen zu vermeiden. Bei den von versteckten Herden auf hämatogenem Wege entstehenden Erkrankungen freilich sind wir ohnmächtig. Bei endemischen Angina- und Diphtherieerkrankungen hingegen können wir wenigstens durch Isolierung die Ausbreitung verhindern.

Daraus geht hervor, daß mit Anerkennung der Lehre von der Selbstinfektion weit größere Anforderungen an die Aufmerksamkeit der Aerzte und des geburtshilflichen Personals gestellt werden, als früher. Denn die zur Hilfeleistung bei einer Geburt Berufenen müssen nicht nur die Händedesinfektion und die Reinigung der Frau, besonders ihrer Genitalien usw. exakt auszuführen verstehen, sondern auch noch alle Umstände erwägen

und zu beseitigen versuchen, die zu einer Selbstinfektion führen können.

Ausführlich habe ich dieses Thema in einer Arbeit, einen Angriff des Dr. Bernstein (Charlottenburg) zurückweisend, behandelt [1]).

Ich glaube nicht befürchten zu brauchen, daß nach diesen Darlegungen, der Leser dem Bumm-Sigwartschen Schlußsatze noch zustimmen wird: „Es liegt deshalb weder Berechtigung noch Veranlassung vor, Aerzte und Hebammen immer wieder auf die Möglichkeit und Häufigkeit der Selbstinfektion hinzuweisen, wodurch nur ein gefährlicher Fatalismus großgezogen und das Vertrauen auf die Wirksamkeit der antiseptischen Maßregeln erschüttert wird, die nach wie vor die Grundlage jeder ersprießlichen Tätigkeit am Gebärbette bleiben."

Bei der Beurteilung dieses Votums vergesse man nicht zu berücksichtigen, wie eng — das ist oben ausgeführt — die beiden Autoren die Definition für Selbstinfektion gezogen haben.

Wenn es richtig wäre, was Schwab [2]) schreibt: „Wo die Kreißende berührt worden ist und Fieber auftritt, hat die Berührung die Schuld davon zu tragen", so müssen ja in seinem Wirkungskreise ganz traurige Zustände, was die Gewissenhaftigkeit in bezug auf Händedesinfektion anbetrifft, herrschen. Auch Schwab stimmt in das Bumm-Sigwartsche Votum ein: „Schlimm wäre es, wenn ‚endogene' oder ‚Spontaninfektion' Begriffe würden, die in der häuslichen Geburtshilfe bekannt wären. Das bedeutete einen Rückschritt, der Unsicherheit, Verwirrung und Lässigkeit hervorriefe. Die Kosten hätten die Gebärenden zu tragen."

Demgegenüber mag ein Schlußsatz Pankows [3]) hier Platz finden: „Aber auch in der allgemeinen Praxis ist es nicht mehr angängig, in jedem Falle von leichtem, schwerem oder selbst tödlichem Puerperalfieber eine ‚Schuld' der geburtsleitenden Person zu konstruieren.

Der Ausspruch: ‚Die Infektion kommt von außen', ist für die Wochenbettsfieberfälle in den Anstalten heute so zu verstehen,

[1]) Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1897, Nr. 20 S. 733.

[2]) Puerperalfieber und häusliche Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gyn. 1912. Nr. 44 S. 1466.

[3]) Die endogene Infektion in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 474.

daß die Gefahr nicht von der geburtsleitenden Person, sondern von den äußeren Geschlechtsteilen der Frau selbst stammt."

In der Tat, wir brauchen nicht zu fürchten, daß die Einbürgerung der Lehre von der Selbstinfektion einen Rückschlag auf das Vertrauen in die Wirksamkeit der antiseptischen Maßregeln bewirken werde. Davor schützt die Gewissenhaftigkeit deutscher Aerzte, die Ueberzeugungskraft genau beobachteter, selbst erlebter Fälle und die unermüdlich forschende Tätigkeit der Fachkollegen, vollständige Klarheit in die noch dunklen Verhältnisse zu bringen.

Schauen wir nun noch einmal kurz zurück auf die Entwicklung der Frage von der Selbstinfektion und ihrer Bedeutung, so können wir konstatieren, daß Semmelweis' Vorahnung zunächst von der überwiegenden Mehrzahl der Lehrer der Geburtshilfe abgewiesen ist. In den 80er Jahren galt nur die durch den untersuchenden Finger veranlaßte Infektion, die dann selbstverständlich den Nebenklang des „Verschuldens" hatte.

Eine Aenderung trat erst ein, als diese Art der Importinfektion in einer nicht geringen Zahl von Erkrankungen als Ursache ausgeschlossen werden konnte, was ich in Hinsicht auf eine sehr exakte Händedesinfektion früher zu tun wagte, als andere Kollegen, weshalb ich auch früher die Lehre von der Selbstinfektion vertreten konnte.

Mein schon 1881 gemachter Vorschlag [1]), eine Reihe von Frauen ohne innere Untersuchung und Betastung niederkommen zu lassen, fand keine Beachtung. Inzwischen suchte ich, da mir das Material, diesen Versuch selbst vorzunehmen, in Gießen fehlte, auf andere Weise der Lösung der Frage vorzuarbeiten. Dahin gehören die experimentellen Studien über die Resorptionsfähigkeit der Genitalräume, Uterus und Scheide [2]), die Versuche über Zerfall der einzelnen Gewebselemente der zurückbleibenden Nachgeburtsteile [3]). Auch stellte ich Versuche an, die das Eindringen äußerer Genitalkeime in die Scheide und in den Uterus verhindern sollten [4]): „Bei einer

[1]) Berichte und Arbeiten Bd. 1 S. 169.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über die Resorptionsfähigkeit des Uterus-Vaginalschlauches in der Schwangerschaft und Geburt, besonders aber im Wochenbett. Ebend. S. 176.

[3]) Ueber den Einfluß im Uterus-Vaginalschlauche zerfallender Gewebe auf den Gesundheitszustand der Wöchnerin. Ebend. S. 182.

[4]) Ebend. S. 233.

ganzen Reihe von Entbindungen suchten wir die Infektion von außen auf die Weise abzuhalten, daß wir während der ganzen Geburt Jodoformmulltampons in die Scheide brachten, die wir dann von selbst, dem Kopfe vorangehend, geboren werden sahen." Dabei haben wir die innere Untersuchung ohne Herausnahme dieser Gaze vorgenommen, also gleichsam mit sterilem Handschuh manipuliert. Doch auch diese prophylaktische Vornahme hatte nicht den Erfolg, die Wochenbettfieber nach spontanen Geburten zu vermindern.

Erst in Marburg, bei einer größeren Geburtenzahl konnte ich den empfohlenen Versuch selbst machen, eine Reihe von Frauen ohne Betastung niederkommen zu lassen [1]). Obwohl dieser von mir 1884 im kleinen ausgeführte Versuch in seinen Resultaten unzweifelhaft im Sinne der Selbstinfektionslehre ausfiel, so verhielt man sich doch immer noch abwehrend. Ich gestaltete die Versuche noch überzeugender, indem ich alles, was mit dem Leibe der Gebärenden in Berührung kam, Leibwäsche, Taschentuch, sämtliche Bettwäsche, Unterlagen sterilisierte, die Hände der Gebärenden im vorausgehenden Bade ebenso wie die der am Gebärbett tätigen mittels der Heißwasser-Alkoholmethode reinigen ließ.

Auch diese Versuche brachten kein anderes Resultat: Wochenbetterkrankungen blieben nicht aus.

Erst die Resultate von Versuchen, an Anstalten mit großem Material ausgeführt, ganze Serien von Gebärenden ohne Untersuchung niederkommen zu lassen, wobei sich die Morbidität nur um ein Geringes günstiger stellte als bei den mit sterilem Finger untersuchten Frauen, wirkten bei der Mehrzahl der Fachgenossen überzeugend.

Auch die Einführung der Gummihandschuhe wirkte für die vielen, die an eine genügend ausführbare Händedesinfektion nicht glaubten, im Sinne einer Anerkennung der Lehre von der Selbstinfektion, indem sich ergab, daß auch diese prophylaktische Maßregel gegen Import von außen die Zahl der Wochenbettfieber nicht verringerte [2]). Irreführend wirkte dabei, daß man nicht berücksichtigte, wie der mit Gummistoff bekleidete Finger, genau wie der

---

[1]) Berichte und Arbeiten Bd. 2 S. 151.

[2]) Siehe die überzeugenden Ausführungen von Schaeffer (Berlin), Kritik der Händedesinfektionsmethoden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 11 des Separatabdrucks.

unbekleidete sterile Finger, bei nicht genügender Vorsicht Vorhofkeime mit in die Scheide und höher hinauf, sie auch einzuimpfen imstande ist, also trotz Gummifingers eine Infektion mit Eigenkeimen möglich blieb.

Nun einmal der Bann gebrochen, fand die Anerkennung der Selbstinfektionslehre eine immer größere Ausbreitung, und was ich in dieser Arbeit zusammengestellt, zeigt auch, wie die Erkenntnis von der Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit der Entstehung der einzelnen Erkrankungsquellen immer mehr zugenommen hat.

Während so, wenn auch langsam, klinische Experimente und Beobachtungen die Lösung der schwebenden Fragen wesentlich gefördert haben, sind die Versuche, auf bakteriologischem Wege die Entscheidung zu bringen, man möchte fast sagen, mit umgekehrtem Erfolg, also mit Mißerfolg, tätig gewesen.

Die anfangs herrschende Annahme, die Scheide einer gesunden Frau berge keine pathogenen Mikroorganismen, auch keine solche, die im Laufe der Geburt und im Wochenbett pathogen werden können, ließ die ganze Frage von der Selbstinfektion überflüssig erscheinen. Als nun nach und nach, mit Verbesserung der Untersuchungsmethoden sich diese Annahme als irrig erwies, Streptokokken immer häufiger gefunden wurden, jetzt sogar fast bei jeder Frau als vorhanden angenommen werden, suchte man eine Artverschiedenheit festzustellen und sie nach ihrer Virulenz in saprophytisch gutartige (endogene) und in pathogene (ektogene) zu trennen, indem man die letzteren als von außen erst während der Geburt durch Import in die Genitalien gelangt ansah. Als auch dies sich nicht bestätigte, sollte die hämolytische Eigenschaft der Streptokokken den Entscheid geben, ob sie schon vorher den Genitalien der Frau angehört hätten oder erst in partu eingebracht seien. Aber auch diese Annahme ist nach verschiedenen neueren Untersuchungen wieder in Zweifel gezogen, so daß wir also in der Tat aus den ungemein zahlreichen und mit großem Fleiße angestellten bakteriologischen Untersuchungen nicht viel Brauchbares für die Entscheidung unserer Frage entnehmen können.

Das eine nur scheint sicher: Wenn auch die Streptokokken bei weitem am häufigsten bei der puerperalen Infektion in Frage kommen, so trifft man doch schon viel häufiger, als früher angenommen, andersartige pathogene Keime. Man braucht nur die

neuerdings von Hamm [1]) und Fromme [2]) zusammengestellten Befunde einzusehen, um sich von dieser Tatsache zu überzeugen.

Also: wie die klinischen Untersuchungen, so ergeben auch die bakteriologischen, daß für die puerperale Infektion weit mannigfaltigere Quellen bestehen, als man bisher angenommen hat. Dasselbe gilt dann natürlich auch für die puerperale Selbstinfektion.

Verzeichnis der eigenen Arbeiten, soweit sie die Lehre von der puerperalen Selbstinfektion betreffen oder berühren.

1. Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber im Wochenbette und von der Selbstinfektion. Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Gießen vom 22. November 1881. Referat: Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 3.
2. Ueber die Resorptionsfähigkeit des Utero-Vaginalschlauches in der Schwangerschaft und Geburt, besonders aber im Wochenbette. Experimentelle Studien. Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Gießen 1881/82. Leipzig 1883, S. 165.
3. Ueber den Einfluß im Utero-Vaginalschlauche zerfallener Gewebe auf den Gesundheitszustand der Wöchnerin. Ebend. S. 182.
4. Ueber Selbstinfektion. Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Marburg 1883/84. Leipzig 1885, S. 146.
5. Untersuchungen über die Ursachen der Temperatursteigerungen im Wochenbette. Ebend. Bd. 3, 1885/86. Leipzig 1887, S. 119.
6. Beitrag zur Lehre von der Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1887, Nr. 46 S. 729.
7. Ueber Selbstinfektion. Diskussion. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. (Freiburg) 1889, Bd. 3 S. 85.
8. Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbette und von der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, Bd. 27.
9. Kritische Besprechungen einiger neueren Arbeiten geburtshilflichen Inhalts. und zwar:
   a) Leopold. Vergleichende Untersuchungen über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfektion.
   b) Menge und Krönig. Ueber ein bakterienfeindliches Verhalten der Scheidensekrete Nichtschwangerer und Schwangerer.

   Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 32.
10. Woher stammen die großen Differenzen in den Morbiditätsstatistiken deutscher Entbindungshäuser? Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 13 u. 14.

---

[1]) Die puerperale Wundinfektion, 1912.

[2]) Die Aetiologie der puerperalen Infektion. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung 1912, Bd. 1 Heft 1 S. 114 ff.

11. Die Bedeutung der äußeren Untersuchung der Gebärenden gegenüber der inneren. Ebend. 1896, Nr. 44.
12. Die Lehre von der puerperalen Selbstinfektion und vom Selbsttouchieren in forensischer Beziehung. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1897, Nr. 20 S. 733.
13. Aphorismen über Pathogenese und Prophylaxe des Fiebers im Wochenbette. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1899, Bd. 8 S. 266.
14. Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbettserkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1. Teil: 1899, Bd. 40 Heft 3; 2. Teil: 1899, Bd. 41 Heft 1; 3. Teil: 1900, Bd. 43 Heft 2.
15. Ahlfeld und Stähler, Klinische Erfahrungen über Placentarretention. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 12 S. 671.
16. Betrieb der praktischen Geburtshilfe unter Privatverhältnissen. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. (Bonn) 1901, Bd. 4 S. 22.
17. Lassen sich Infektionen mit tödlichem Ausgange in Entbindungsanstalten, die dem Lehrzwecke dienen, verhüten? Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 33.
18. Puerperale Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 45.
19. Kommentar zu dem Aufsatze Zweifels in Nr. 1 des Zentralbl. f. Gyn. 1906. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 3.
20. Kreisarzt und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1906, Nr. 6.
21. Wege und Umwege zur Erforschung der Genese des Kindbettfiebers im letzten Vierteljahrhundert. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 18.
22. Einige Bemerkungen zu Fromme, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 21.
23. Nachgeburtsbehandlung und Kindbettfieber. Samml. klin. Vortr. 1910, Nr. 594.
24. Semmelweis und die Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 29.
25. Inwieweit hat bisher die Einführung der Asepsis und Antisepsis die puerperale Infektionsmortalität ganzer Länder beeinflußt? Samml. klin. Vortr. 1912, Nr. 651.
26. Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., 1903, S. 666 ff.

II.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Straßburg. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. H. Chiari]).

Weiterer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa.

Von

Dr. **J. Wallart,** St. Ludwig i. E.

Mit Tafel I und 4 Textabbildungen.

Nachdem ich im Jahre 1910 im Bd. LXVI der „Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie" einen Fall von sogenannter Salpingitis isthmica nodosa beschrieben hatte, bei welchem die charakteristischen Veränderungen durch eine Tuberkulose des Eileiters hervorgerufen worden waren, gelangte ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat Professor Chiari aus Straßburg in den Besitz eines weiteren einschlägigen Falles, den ich nach eingehender Untersuchung hiermit bekanntgeben möchte. Herrn Professor Chiari spreche ich für die Ueberweisung des Präparates sowie für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

Das mir übersandte Objekt stellt das Genitale einer 54jährigen Nullipara dar, die von der Klinik des Herrn Professor Wollenberg aus Straßburg am 11. Juli 1910 durch Herrn Professor Chiari seziert wurde. Die Frau ist in klimakterischer Depression an Embolie der Lungenarterien, ausgehend von einer Thrombose der Vena femoralis sinistra, gestorben.

Fig. 1 zeigt das makroskopische Bild des Präparates. Der 9 cm lange Uterus ist durch einen Schnitt in der vorderen Wand entsprechend der Längsachse und zwei von diesem ausgehende, nach den Tubenwinkeln gerichtete Schnitte geöffnet. Die Substanz desselben ist derb; die Schleimhaut scheint — soviel man am gehärteten Präparat wahrnehmen kann — nicht erheblich verändert zu sein. Die an der Zeichnung bemerkbare Verbiegung der Gebärmutter ist nach Mitteilung von Herrn Professor Chiari nur Härtungseffekt.

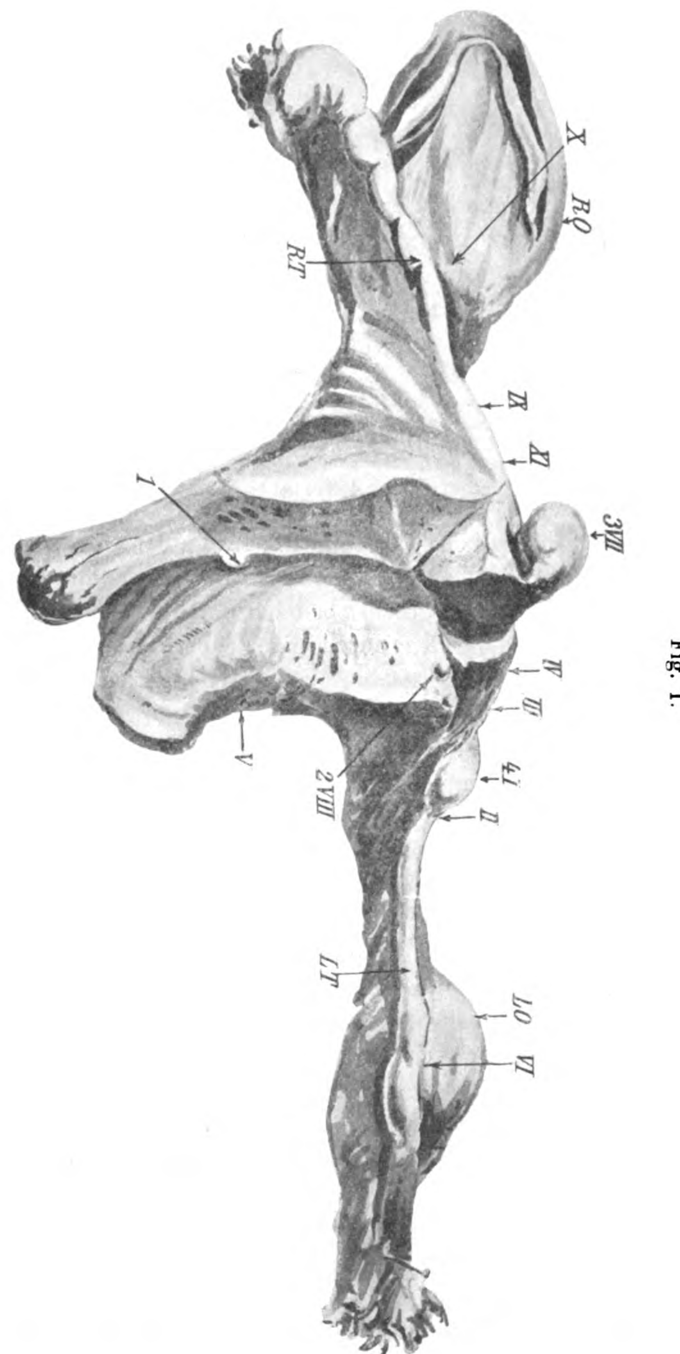


Fig. 1.

Es sind verschiedene kleine Myome vorhanden: ein subseröses, von der Größe einer kleineren Haselnuß am Fundus uteri, 3 in Fig. 1; ein submuköses in der Gegend des inneren Muttermundes, 1, von der Größe einer Linse und zwei kleinere intramurale in der vorderen Wand des Corpus, bei 2.

Die linke Tube, LT, zeigt dicht bei ihrer Einmündung in die Gebärmutter eine 14 mm lange, 6—7 mm dicke, derb anzufühlende Anschwellung, 4, welche nach beiden Seiten hin spindelig ausläuft.

Das linke Ovarium, LO, und die rechte Tube, RT, sind nicht verändert. Das rechte Ovar, RO, enthielt eine eigroße seröse Cyste, die bei der Sektion aufgeschnitten wurde.

Die in Fig. 1 vorhandenen Pfeile I—XI zeigen jeweilen die Stelle sowie die Schnittrichtung der zur mikroskopischen Untersuchung entnommenen Blöcke an.

Mikroskopische Beschreibung. Das Objekt war in Formalin fixiert worden. Von den untersuchten Blöcken wurden I, II, III und IV in lückenlose Celloidinserien zerlegt, so daß der Verlauf der einzelnen Teile genau verfolgt werden konnte. Die Färbung erfolgte wieder nach den gebräuchlichsten Methoden: Hämatoxylin-Eosin, Weigert-van Gieson u. a. m.

Schon der makroskopische Befund — zahlreiche subseröse, submuköse und intramurale Myome des Uterus, bohnengroßer harter Tumor des linken Uterushorns — ließ die Vermutung entstehen, es könnte sich hier um einen Fall multipler Adenomyome der Gebärmutter handeln, wie sie seinerzeit v. Recklinghausen beschrieben hat.

So begann ich denn mit der Untersuchung des Hauptblockes, des Tumors der Tubenecke, Nr. I. Die Schnittrichtung verläuft senkrecht zur Längsachse des Tumors und der Tube. Der Block umfaßt die ganze Masse der äußerlich abgegrenzten Geschwulst, die auf dem Durchschnitte ovale Gestalt hat, und eines Teils des damit nach unten hin zusammenhängenden Gewebes. Dieses erweist sich bei der Untersuchung nur in den lateralen Schnitten der Serie als Ligamentum latum resp. Mesosalpinx, in den medialen Schnitten jedoch als Uterussubstanz. Mit dieser Feststellung ist somit auch der eigentliche Sitz der Geschwulst bestimmt, nämlich am Uebergange des isthmischen in den interstitiellen Teil des Eileiters. F. Jayle und Th. Cohn[1]) bezeichnen alle diese Tumoren gemein-

[1]) Bezüglich der Literaturangaben sei hiermit auf die obenerwähnte Arbeit in Bd. LXVI der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. S. 148 verwiesen.

hin als „nodosités des cornes utérines“ und legen auf eine Einteilung derselben in interstitielle und isthmische mit Recht kein großes Gewicht.

In allen Schnitten dieser Serie sehen wir, daß die den Tumor einhüllende Serosa als solche nicht scharf abgegrenzt ist und unmittelbar in das eigentliche Gewebe des Tumors übergeht; ein als Subserosa anzusprechendes lockeres Gewebe ist nirgends vorhanden. Das nun folgende Gewebe der Geschwulst gleicht vollständig dem bekannten Bilde des Adenofibromyoms. Wir können es am besten an der Hand von Fig. 1 auf Tafel I beschreiben. Der Schnitt stammt aus den mittleren Partien der Geschwulst. Es ist eine Grundmasse kreuz und quer verlaufender Muskel- und Bindegewebszüge, in welcher neben zahlreichen arteriellen und venösen Gefäßen die Durchschnitte verschiedengestaltiger epithelialer Formationen eingebettet sind.

Entsprechend ihrem verschiedenartigen Verlaufe sind die Züge von Muskel- und Bindegewebe auch bald längs, bald schräg, bald quer getroffen.

Die epithelialen Formationen haben, ebenso wie in unserem ersten Falle, die verschiedenartigste Gestalt, wie aus Fig. 1, Tafel I deutlich zu ersehen ist: oval, kreisrund, spaltförmig, azinös usw. Die Epithelien liegen den benachbarten Muskel- und Bindegewebsfibrillen direkt an, und eine Tunica propria ist in dem zur Abbildung gelangten Schnitte nirgends nachweisbar. Die Zellen selbst sind hier meist niedrig zylindrisch oder kubisch, bald auch ganz plattgedrückt. Die Kerne liegen im Protoplasma der Zellen entweder zentral oder mehr basal. Sie sind scharf konturiert und dunkel. An vielen Stellen ist noch ein deutlicher Besatz von Flimmerhaaren zu erkennen. Das Lumen der epithelialen Bildungen ist meistens frei; nur an einzelnen Stellen begegnet man darin abgestoßenen Epithelien, nirgends jedoch Rundzellen, wie wir solche in unserem früher beschriebenen Falle gefunden hatten. Eine Proliferation des Epithels ist nirgends deutlich ausgesprochen: so verworren das ganze Bild auch aussieht, so gewinnt man doch den Eindruck, daß hier der ganze Prozeß zur Ruhe gelangt ist.

Bis auf eine einzige Stelle fehlt im ganzen Schnitte in der Umgebung der epithelialen Formationen jenes cytogene Gewebe, dem wir früher begegnet sind. Es ist die Stelle T in Fig. 1 auf Tafel I. Hier sehen wir eine längliche, spaltförmige Epithelbildung, umgeben

von einem Mantel kleinzelligen Gewebes, das Ganze eingefaßt von einer zirkulär verlaufenden Schicht von glatten Muskelfasern. Diese Stelle mußte auffallen. Und während wir im Verfolg der langen Serie von Schnitten die übrigen Epithelformationen in ihrer vorliegenden Gestalt und Anordnung nur auf mehr oder weniger kurze Strecken hin verfolgen konnten und sahen, wie die einzelnen Gebilde früher oder später sich veränderten und mit benachbarten zusammenliefen und verschmolzen, so zog die Stelle T durch den ganzen Tumor hin, immer gleich gerichtet und auch immer gleichmäßig zusammengesetzt, bis sie medianwärts in die Uterushöhle, lateralwärts in das Rohr des Eileiters überging. Es ist dies die eigentliche Tube, die noch die ursprüngliche, wenn auch geringgradig veränderte Schleimhaut und Reste der Ringmuskulatur besitzt, während die anderen Schichten ihrer Wand sich zum Adenofibromyom umgewandelt haben.

Wir haben oben erwähnt, daß der untersuchte Block I aus dem äußerlich erkennbaren Tumor und Teilen des darunterliegenden Gewebes besteht. Auf dem Schnitte sind die beiden Partien sowohl durch die äußere Form, als auch dadurch leicht voneinander zu unterscheiden, daß ihre Grenze durch eine Lage von Gefäßdurchschnitten — $A^+ A^+$ auf Fig. 1 der Tafel I — gekennzeichnet ist. Interessant ist nun, daß die epithelialen Formationen sich nicht bloß im Gebiete des eigentlichen Tumors vorfinden — E, E —, sondern sich auch nach unten hin erstrecken und zwar dort, wo der Tumor im Bereiche des interstitiellen Abschnittes der Tube sitzt, in die Uterusmuskulatur, dort wo er dem isthmischen Teile des Eileiters angehört, in das lockere Gewebe der Mesosalpinx. E^+ in Fig. 1 auf Tafel I zeigt eine solche epitheliale Bildung, die hier von der Muskulatur des Uterushorns umgeben ist, weil eben der Schnitt aus dem interstitiellen Teile des Tumors stammt.

Fassen wir nun kurz den Befund, den wir an dem vorliegenden Schnitte erhoben haben und der sich beinahe in allen zentralen Partien des Tumors gleich bleibt — die distalen Teile der Geschwulst, gegen den Uterus und auch gegen das Ovarium hin sind, wie wir später sehen werden, etwas verschieden —, zusammen, so haben wir das Bild des Adenofibromyoms. Ziehen wir dann weiter in Betracht, daß im ganzen Verlaufe der Serien, entgegen dem Verhalten in unserem früheren Falle, nirgends ein Zusammenhang zwischen dem Tubenlumen resp. der Mucosa des

Eileiters und den außerhalb gelegenen epithelialen Formationen festgestellt werden kann, während diese Epithelschläuche über die Grenze des Müllerschen Ganges hinaus in den Bereich des Wolffschen Ganges hinein kontinuierlich verfolgt werden können, so liegt die Vermutung sehr nahe, daß wir es mit einem jener Fälle zu tun haben, bei dem die Epithelformationen des Tumors auf Urnierenreste zurückzuführen wären.

Diesen Gedankengang verfolgend, untersuchten wir dann zunächst die im Uterus vorgefundenen kleinen Myome. Vielleicht handelte es sich hier um multiple Adenomyome, die zu dem Bilde passen würden. Im Block Nr. VIII fanden sich dicht nebeneinanderliegend zwei linsengroße Geschwülste, die sich als gewöhnliche Myome in Miniaturform erwiesen, bestehend aus regelmäßig geformten glatten Muskelfasern. Sie waren gegen das Gewebe der Uteruswand aber nicht scharf abgesetzt und gingen gleichmäßig in dasselbe über. Dieses Verhalten würde ja gut zum Charakter der Adenomyome passen; hingegen fehlte jegliche Spur von epithelialen Einschlüssen. Die übrigen Myome verhielten sich ebenso negativ bezüglich eines drüsigen Anteils. Nr. 3 in Textfigur 1 war völlig verkalkt.

Untersuchen wir nun, wiederum dem gleichen Gedankengange folgend, die Seitenkanten des Uterus, ob sich vielleicht hier Spuren des Gartnerschen Ganges finden — Block Nr. V —, so kommen wir trotz genauester Durchmusterung zahlreicher Schnitte ebenfalls zu einem negativen Resultate.

Weiterhin begegnen wir jedoch im Hilus des linken Ovars reich angelegten Knäueln von Parovarialschläuchen. In manchen Schnitten liegen bis zu 15 Lumina solcher Epithelschläuche von meist runder oder ovaler, seltener azinöser Form dicht nebeneinander, einzelne leicht cystisch erweitert.

Das rechte Ovar enthielt eine seröse Cyste, die mit einem niedrigen kubischen Epithel ausgekleidet ist, das an einzelnen Stellen deutliche Flimmerhaare trägt. Im Grunde dieser Cyste begegnen wir eigentümlichen drüsenschlauchähnlichen Einsenkungen des Epithels in das umgebende Stroma, oft auch solchen von azinöser Form. Die Wand wird weiterhin gebildet von einem breitfaserigen, welligen, zellarmen Bindegewebe. Das übrige Stroma des Eierstocks ist durch die Cyste nach außen verdrängt und atrophisch. Der Grund der Höhle reicht bis in die Gegend des Hilus. In einiger Entfernung

davon treffen wir nun ebenfalls ansehnliche Komplexe von Durchschnitten durch parovariale Schläuche, wie wir sie auf Fig. 2 (Text) bei schwacher Vergrößerung abgebildet haben. Das Epithel dieser Schläuche ist zylindrisch, dichtstehend mit meist basal gelagerten, scharf konturierten, ovalen oder länglichen Kernen. Deutliche Flimmerhaare konnten wir an ihnen nicht nachweisen. Die Epithelien sitzen einer Membrana propria auf, die besonders an Präparaten nach Weigert-van Gieson scharf zutage tritt. Diese Epithelschläuche sind umgeben von einem Mantel kurzer embryonaler Bindegewebsfasern mit ovalen oder stäbchenförmigen Kernen. Meist

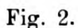
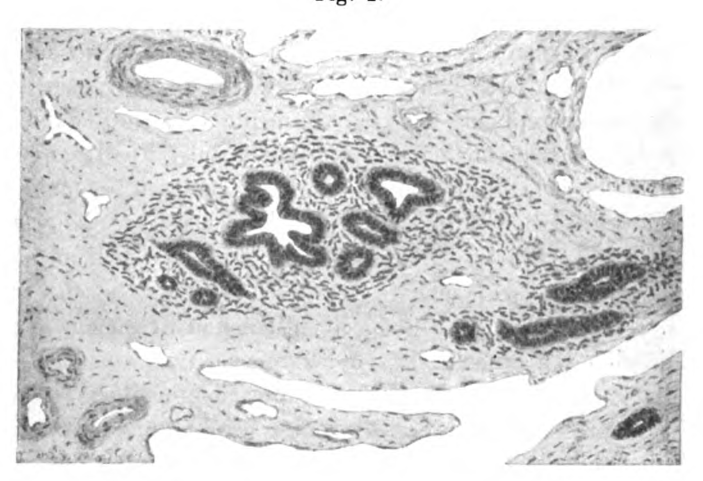


Fig. 2.



liegen sie den Epithelschläuchen konzentrisch an. Zahlreiche von ihnen haben im van Gieson-Präparate deutliche Gelbfärbung angenommen und sehen wie junge Muskelzellen aus. Neben der größeren Gruppe von acht Durchschnitten auf Fig. 2 bemerken wir etwas abseits stehend eine solche von drei Durchschnitten, von denen zwei in der Längsrichtung getroffen sind. Diese kleinere Gruppe liegt dicht an der Wand eines Blutraumes aus dem Bulbus ovarii; am gegenüberliegenden Ufer gewahren wir dann noch einen alleinstehenden Durchschnitt [1]).

In verschiedenen Schnitten aus der gleichen Gegend bemerken wir in der Nähe dieser Komplexe von Parovarialschläuchen gegen

[1]) Die Abbildung ist aus technischen Gründen liegend gesetzt worden; links entspricht im Präparate unten, rechts sodann oben.

den Grund der großen Cyste hin einige rundliche oder mehrbuchtige Höhlen, die mit dem gleichen Epithel ausgekleidet sind wie die Parovarialschläuche und gewissermaßen Uebergänge von diesen in die seröse Cyste darstellen, so daß man wohl die Vermutung aussprechen darf, die seröse Cyste des rechten Eierstockes sei aus einem Schlauche des Epoophorons hervorgegangen; es müßten denn anders schon kleinere seröse Cystchen follikulären Ursprungs in die Tiefe des Hilus und in unmittelbare Nachbarschaft der Parovarialschläuche gedrängt worden sein. Es würde uns von dem ursprünglichen Thema jedoch zu weit abführen, wollten wir länger bei diesen kritischen Auseinandersetzungen verweilen.

In beiden Eierstöcken sind mithin Reste des Wolffschen Körpers vorgefunden worden, was nach Jayle und Cohn für eine mesonephrische Genese des Tumors sprechen würde, vorausgesetzt, daß keine nachweisbaren entzündlichen Momente eine Rolle dabei spielen.

In dem oben beschriebenen und auf Tafel I Fig. 1 abgebildeten Schnitte fehlt jede Spur von Entzündung, ebenso in den anderen Schnitten von Block I, also soweit der Tumor reicht. Nur sind hier die Verhältnisse insofern etwas verschieden, als sich in der Umgebung der Epithelschläuche jetzt etwas cytogenes Gewebe zu zeigen beginnt. Wir sehen in Fig. 3 einen solchen Schlauch gezeichnet. Die Epithelien tragen deutlichen Flimmerbesatz; einzelne sind viel heller als die anderen, haben runden, bläschenförmigen, hellen Kern und sitzen meist der Membrana propria direkt auf, sind also keine abgestorbene gequollene Zellen, wie sie oft im Lumen der Schläuche angetroffen werden. Nach außen von dem Mantel cytogenen Gewebes schließt sich direkt Muskelgewebe an. Auch hier sehen wir keine Entzündung, keine Rundzellen, Leukozyten oder dergleichen.

Es fällt auf, daß diejenigen Epithelschläuche, die cytogenes Gewebe mitführen, sich meistens unterhalb des Durchschnittes durch den eigentlichen Tumor finden, auch unterhalb der Gefäßzone $A^{+}A^{+}$ auf Fig. 1 Tafel I. Hier sieht man dann auch hin und wieder Zeichen von Proliferation des Epithels an den Schläuchen; aber auch stärkere cystische Erweiterung einzelner Epithelformationen wird getroffen.

Wenn wir nun weiter gegen die Uterushöhle hin vorgehen, so gelangen wir zur Untersuchung von Block III, der ganz dem Bereiche des interstitiellen Tubenabschnittes angehört. Das Tubenlumen ist in den lateralen Schnitten der Serie III wiederum spaltförmig; die Schleimhaut ist im übrigen nicht verändert. Nach außen

von ihr folgt eine ansehnliche Schicht zirkulär verlaufender Muskelfasern von völlig normalem Aussehen, und dann kommen Felder von Längs-, Schräg- und Querfasern, größere oder kleinere venöse und arterielle Gefäße, kurz die Substanz der Uteruswand. Außerhalb der Ringmuskulatur des intramuralen Tubenabschnittes finden wir auch in diesem Blocke noch, also in einiger Entfernung von dem Tumor, reichliche Epithelschläuche in und hauptsächlich zwischen die Muskelfelder eingelagert; sie liegen aber mehr nach unten hin, während die Gegend oberhalb des Tubendurchschnittes beinahe ganz frei davon ist. Ihre Form gleicht im großen und ganzen derjenigen auf Fig. 1 Tafel I. Erheblich anders aber als dort ist das Verhalten des

Fig. 3.



Epithels selbst. Schon auf den ersten Blick gewinnt man hier den Eindruck der Aktivität. Die Epithelien stehen sehr dicht gedrängt, an verschiedenen Stellen sogar übereinander. Sie sind hochzylindrisch, vollsaftig, mit deutlichem Flimmerbesatz versehen. Die Kerne sind verschieden. Einzelne sind schön oval oder rundlich, mit feinen Kernkörperchen versehen; einzelne sind schmal und lang, stäbchenförmig mit feinsten dunkeln Körnchen gefüllt. Oft sieht es aus, als würden diese langen dunkeln Kerne von den mastigen ovalen Nachbarn geradezu erdrückt und erdrosselt. Nicht selten trifft man auch Kernteilungsfiguren. Viele Epithelien werden nach innen zu abgestoßen und füllen als gequollene Körper das Lumen des Schlauches an, alle Stadien durchmachend bis zur völligen Auflösung. Mancherorts sind die Epithelschläuche von einer mehr oder

weniger mächtigen Schicht cytogenen Gewebes eingehüllt, die, entsprechend den Buchten der Gewebsspalten, zipfelige Ausläufer zwischen die Muskel- und Bindegewebsbündel hineinschiebt. An vielen Stellen treiben die Schläuche solide Epithelzapfen zwischen die Fasern des umliegenden Gewebes hinein, an deren Kuppe dann die Epithelzellen büschelig ausstrahlen und wie Speere in die Interstitien vordringen.

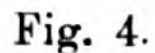
Auch an den eben besprochenen Epithelformationen sieht man ab und zu jene runden, hellen, wie Ureier aussehenden Epithelzellen, ähnlich wie in Fig. 3.

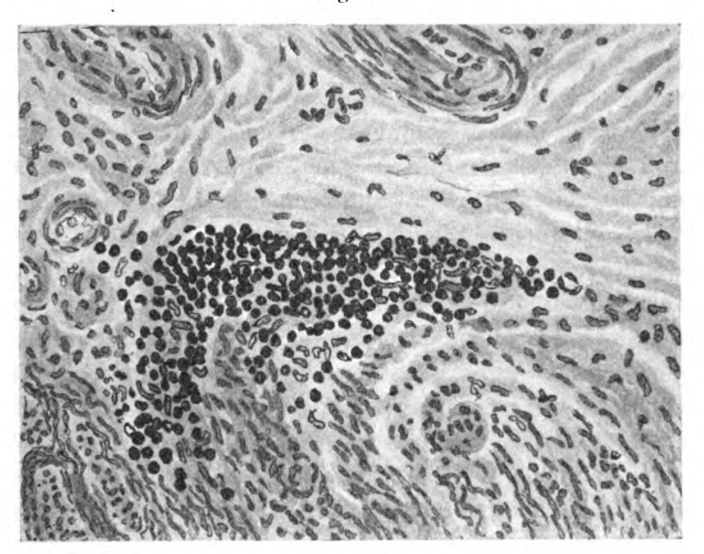
Je weiter wir in der Schnittserie von Block III gegen das Cavum uteri hin vordringen, desto spärlicher werden in der Umgebung des Tubenquerschnittes die epithelialen Formationen. Schließlich hören sie ganz auf, und auf eine kurze Strecke hin begegnet man in den Schnitten nur mehr dem Durchschnitte des Eileiters, der aber hier aus der vorherigen Spalt- in eine drei- bis fünfzipfelige Sternform übergeht.

So kommen wir zu Block IV. Bald sehen wir hier unterhalb des Tubenquerschnittes wieder epitheliale Einlagerungen in die Substanz des Uterus eingelagert. Erst sind es bloß kleine runde Epithelnester, dann runde und längliche schlauchförmige Durchschnitte, immer von regelmäßigem cytogenem Gewebe umgeben. Es sind die ersten Uterusdrüsen, die mit jedem weiteren Schnitte immer zahlreicher auftreten und sich mehr dem Tubenquerschnitte nähern, ihn ganz erreichen und umgeben. Dann wird das Lumen des Eileiters zusehends länger, und einige Schnitte weiter medianwärts ist es zur Uterushöhle geworden. Von den früheren atypischen Epithelschläuchen ist nichts mehr zu sehen; sie haben kurz vor der Einmündung der Tube in das Cavum uteri gänzlich aufgehört.

Hatten wir nun in der langen Serie von Schnitten, die wir bisher durchmusterten, keine deutliche Spur von Entzündung getroffen und sprach alles dafür, daß wir es hier mit einem reinen Falle von Adenomyom der Tube, wahrscheinlich mesonephrischen Ursprungs, zu tun haben, so sind wir nicht wenig überrascht, in einigen der letzten Schnitte von Block III neben den Durchschnitten arterieller Gefäße plötzlich einem hackenförmigen Felde dichtgedrängter dunkler Rundzellen zu begegnen, einem regelrechten Abszesse, der seine Fortsätze nach der einen Seite hin in die Maschen lockeren, zellarmen, perivaskulären Bindegewebes, nach der anderen zwischen die Bündel glatter Muskulatur

hinein erstreckt, Fig. 4. Unsere bisherige Ansicht über die Genese des ganzen Prozesses im vorliegenden Falle ist dadurch natürlich schwer ins Wanken geraten, besonders wenn wir sehen, daß an der Stelle, an welcher der Abszeß liegt, einige Schnitte weiter gegen den Tumor hin noch Epithelformationen getroffen werden, so daß es scheint, als mache der Abszeß die Bahn für das Vordringen der Epithelschläuche frei, während gleicherzeit die Proliferation des Epi-


Fig. 4.



thels durch die dem Abszesse zugrunde liegende Entzündung angeregt und unterhalten wird.

Bei der Beschreibung des vorliegenden Falles sind wir von der Mitte des Tumors ausgegangen und haben erst die Verhältnisse nach dem Uterus hin besprochen. Untersuchen wir nun die Serien nach dem Ovarium hin, so bemerken wir noch in Block I, daß dort, wo die Entfaltung des Tumors der Tube im Abklingen begriffen ist und sich der Eileiter dem normalen Kaliber nähert, die epithelialen Formationen in der Tubenwand immer spärlicher werden, jedoch ihren obigen Charakter beibehalten, während sie in der Mesosalpinx noch stark entwickelt sind und hier mehr cystische Form konservieren. Das Tubenlumen hat Spaltform, wie in Fig. 1 Tafel I; auch die Epithelien der Eileiterschleimhaut zeigen gleiches Verhalten. Aber

die Submucosa ist merklich verändert, zellarmer, teilweise atrophiert. Die Ringmuskulatur ist noch ziemlich gut erhalten.

Noch über das Gebiet des eigentlichen Tumors hinaus, dort, wo die Wand der Tube wieder eine normale Zusammensetzung hat, in den ersten Schnitten von Block II, begegnen wir einigen, wenn auch spärlichen Epithelschläuchen in der Längsmuskulatur des Eileiters, zahlreicheren jedoch wiederum in der Mesosalpinx, wo wir sie auf weite Strecken hin auch dann noch vorfinden, wenn die Wand der Tube völlig frei davon ist.

Zeigt nun die Tubenwand keine epithelialen Formationen mehr, so weist sie dagegen Veränderungen auf, die wir bei Betrachtung der Schnitte aus der Mitte des Tumors allerdings nicht vermutet hatten. Es sind dies vornehmlich Veränderungen der Mucosa und Submucosa, wie wir sie in Fig. 2 auf Tafel I bei schwacher Vergrößerung abgebildet finden. Das Tubenlumen hat eine längliche, spaltförmige, schwach vierzipfelige Gestalt. Das Epithel der Schleimhaut ist unregelmäßig, an einzelnen Stellen fehlend, an anderen haufenweise zusammengeballt. Das Gewebe der Submucosa zeigt im Eosinhämatoxylinschnitte zahlreiche verschiedengestaltige leuchtende Bezirke, die außer durch die intensivere Färbung von dem übrigen Gewebe durch ausgesprochene Zellarmut auffallen. Im van Gieson-Präparate sind diese Stellen leuchtend fuchsinrot, während das übrige Gewebe der Submucosa einen bräunlichgelben Ton annimmt. Einige dieser Bezirke sind auf den ersten Blick als hyalin degenerierte Gefäße zu erkennen. Daneben sind aber noch anderweitige Gewebspartien hyalin entartet, so besonders auch ein Streifen direkt unter dem Schleimhautepithel der unteren Wand. An wenigen Stellen der Submucosa begegnet man kleineren Gruppen von Rundzellen.

In der Ringmuskulatur finden sich einzelne bindegewebige Stellen von narbenartigem Aussehen. Im Gebiete der Längsmuskulatur können wir an einer Stelle durch zahlreiche Schnitte hindurch ein kleines venöses Gefäß verfolgen, in dessen Wand reichliche Rundzellen eingelagert sind.

Die hiermit beschriebenen Veränderungen der Tubenwand in Block II sind der Ausdruck eines zum Teil abgelaufenen, zum Teil noch fortbestehenden Entzündungsprozesses. Der Nachweis von Bakterien (Gonokokken?) ist mir jedoch nicht gelungen.

Noch einen, scheinbar nebensächlichen, Befund müssen wir hier

erwähnen, den wir in Block II erhoben haben und der sich oft auch bei abgelaufener Entzündung im kleinen Becken findet. Wir begegnen nämlich an einigen Stellen der Tube selbst und auch der Mesosalpinx, bald an der vorderen, bald an der hinteren Fläche, direkt unterhalb der Serosa scharf umschriebenen und von einer Lage dichteren Bindegewebes umschlossenen, rundlichen oder ovalen Epithelformationen. Entweder sind sie ganz solide und sehen aus wie Zellnester, bestehend aus schönen Zylinderepithelien, oder sie weisen unregelmäßige Vakuolen auf, so wie ab und zu der Cumulus proligerus in den Eifollikeln aussieht, oder aber es sind kleine Cystchen, deren Epithelbelag einschichtig ist. Sie werden allgemein als Abschnürungen in die Tiefe gewucherten Serosoepithels aufgefaßt. In unserem Falle kann man sie leicht mit den übrigen Epithelformationen verwechseln, und nur das Studium der lückenlosen Serie ermöglicht die richtige Deutung; denn sie stehen nie mit tiefer liegenden Epithelschläuchen in Verbindung.

Von der rechten Tube haben wir außer Teilen der Ampulle besonders zwei Blöcke IX und XI aus dem Isthmus und dem intramuralen Abschnitte genauer untersucht. Die einzelnen Wandschichten zeigen einen gewissen Grad von Atrophie, der jedoch in diesem Alter — 54 Jahre — zur Norm gehört. Sichere Zeichen von bestehender oder stattgehabter Entzündung ließen sich nicht nachweisen.

Die Größe des Tubenlumens ist in den einzelnen Abschnitten sehr verschieden. In dem Teile, der die tumorartige Anschwellung trägt, haben wir als geringste Länge der spaltförmigen Oeffnung inklusive Epithelien 0,177 mm und als größten Durchmesser 0,494 mm gefunden. Dieser Wechsel in der Weite des Epithelrohrs des Eileiters ist hier in Block I durch die eigenartigen Verhältnisse in der Tubenwand selbst bedingt und läßt keineswegs auf eine stattgehabte Entzündung schließen. Nach Cruveilhier (Anatomie descriptive) ist das Epithelrohr im intramuralen Tubenabschnitte kaum imstande, eine feinste Schweinsborste aufzunehmen. Nach Nagel (Die weiblichen Geschlechtsorgane im Handbuch der Anatomie des Menschen von v. Bardeleben 1896) soll das Lumen hier 2—4 mm betragen; diese letzteren Angaben dürften jedoch nicht normalen Verhältnissen entsprechen. In Block III ist die Weite wieder gleichmäßiger und beträgt 0,460—0,604 mm, letzteres kurz vor dem Eintritt in die Uterushöhle. Im Blocke II haben wir durchschnittlich 0,4 mm gemessen.

Rekapitulieren wir nun kurz die einzelnen Ergebnisse unserer Untersuchungen, so finden wir in einer tumorartigen Anschwellung der linken Tube das Bild eines Adenofibromyoms des Eileiters resp. dasjenige der Salpingitis isthmica nodosa. Die Epithelformationen reichen über das Gebiet des Tumors im Müllerschen Gange nach unten hinaus in den Bereich des Wolffschen Ganges und überragen auch nach beiden Seiten hin den eigentlichen Tumor. Alles spricht anfangs für eine mesonephrische Genese des Prozesses, bis wir sowohl gegen den Uterus als auch gegen das Ovarium hin auf ausgesprochene Zeichen nach bestehender und bereits abgelaufener Entzündung stoßen. Wir müssen somit die rein mesonephrische Genese fallen lassen und einen entzündlichen Ursprung annehmen. Wenn wir auch einen direkten Zusammenhang zwischen den Epithelschläuchen und der Tubenschleimhaut in dem vorliegenden Falle nicht mehr nachweisen können — in dem früher beschriebenen Falle war dies ja mit Hilfe der Serienschnitte möglich — so sprechen doch die schweren entzündlichen Veränderungen im Blocke II mit der größten Wahrscheinlichkeit dafür, daß dort ein eitriger Prozeß der Tubenwand den Anlaß zu einer Ausstülpung und Verlagerung von Tubenschleimhaut in die äußeren Wandschichten gegeben hat, wie sie Höhne zurzeit beschrieben hat. Einmal in fremdes Gewebe verlagert, hat dann diese prolabierte Schleimhaut fortgewuchert und zu den obigen Veränderungen geführt. Daß eine Proliferation des Epithels bis zuletzt noch bestanden und eine eitrige Entzündung sie noch begleitet und wohl direkt verursacht hat, das beweisen die Verhältnisse in Block III.

Unsere Annahme entspricht also auch hier derjenigen Chiaris für die von ihm beschriebenen 7 Fälle. Wie wir aus der Anamnese erfahren, hat die Frau nie geboren. Es ist also sehr wohl möglich, daß auch hier eine gonorrhoische Entzündung vorliegt, wennschon wir den bakteriellen Nachweis nicht zu leisten imstande waren.

Der Fall beweist, wie sehr es notwendig ist, in solch kritischen Verhältnissen genaue Serien zu verfolgen, um nicht aus einem zufälligen Befunde übereilte, wenn auch bestechende Schlüsse zu ziehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Schnitt durch die Mitte des Tumors, Block I. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: Himmler Obj. H., Apochr. 8 mm, Ocular 2. E: epitheliale Formationen im Tumor selbst, E+ solche unterhalb der Gefäßgrenze, im Uterushorn. A+ A+: Arterien an der Grenze des Müllerschen Ganges nach unten hin. V: Venen. T: Tube.

Fig. 2. Schnitt durch die Tube aus Block II. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: Obj. 3, Ocular 2.

III.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. J. Veit].)

Die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe.

Von

Privatdozent Dr. **Th. Heynemann,**
Oberarzt der Klinik.

Mit Tafel II—IV und 3 Textabbildungen.

Die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe ist so naheliegend, daß schon sehr bald nach Entdeckung der Strahlen im Jahre 1895 die ersten Versuche in dieser Richtung angestellt wurden.

Die erreichten Resultate können die Geburtshelfer allerdings nicht allzusehr befriedigt haben. Vor allem in Deutschland hielt sich die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe, von besonderen, bestimmten Gelegenheiten abgesehen, in sehr engen Grenzen; ja an den meisten Stellen wurde sie so gut wie ganz wieder aufgegeben.

Die großen Erfolge und Vorteile, die innere Medizin und Chirurgie der Röntgendiagnostik zu danken haben, mußten jedoch immer wieder zu neuen Versuchen auch in unserem Spezialfache anspornen.

Für eine diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe kommen in Betracht:

I. Das Becken und seine Veränderungen,

II. der Nachweis des Kindes während der Schwangerschaft und

III. auch noch eine Reihe anderer Gelegenheiten.

I. Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Beckenlehre.

Schon 1896 berichten Varnier, Chappuis, Chauvel und Funk-Brentano über Beckenaufnahmen an Tieren und Leichen.

Sie kommen dabei zu dem Schluß, daß mit den Röntgenstrahlen ein genaues Bild des Beckens und der Wirbelsäule erzielt und ein symmetrisches Becken von einem asymmetrischen unterschieden werden könne. Es war aber zu diesen Aufnahmen noch eine 1–3stündige Bestrahlung nötig, so daß sie auf Versuche an der lebenden Frau zunächst verzichten mußten.

Ueber solche berichten dann aber Pinard und Varnier 1897 auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Moskau. Die Expositionsdauer betrug jetzt nur noch 2 Minuten. Die Frauen lagen bei der Aufnahme in Rückenlage, die Beine waren geschlossen, die Platte befand sich unter dem Gesäß, die Vulva nach unten um 5 cm überragend. Bei Frauen außerhalb der Schwangerschaft bekamen sie auf diese Weise ein Bild des Beckens und seiner Verbindungen mit Schenkel und Wirbelsäule. Sie glaubten durch ein solches Bild eine ebenso gute Uebersicht zu erhalten als durch Betrachtung eines skelettierten Beckens. Sie vertraten weiter die Ansicht, daß sich in klinisch zweifelhaften Fällen durch solche Bilder Symmetrie oder Asymmetrie des Beckens, Grund und Sitz der Asymmetrie, das Vorhandensein oder Fehlen einer Atrophie oder Ankylose im Sacroiliacalgelenk, das Vorliegen einer Spondylolisthesis und der Zustand der Symphyse feststellen lasse. Das letztere erscheint ihnen vor allem von Bedeutung für den Nachweis eines dauernden Spaltes nach vorgenommener Symphysiotomie.

Diese Autoren versuchen auch bereits eine Messung des Beckens mittels Röntgenstrahlen. Sie wollen zu dem Zwecke eine Aufnahme eines skelettierten Beckens mit bekannten Maßen mit dem Röntgenbilde des klinisch zu untersuchenden Beckens vergleichen. Sie halten auf diese Weise eine praktisch brauchbare Beckenmessung und eine Prognosenstellung für spätere Geburten für möglich.

Auch ohne solche Vergleichungen können sie nach ihrer Ansicht mittels des Röntgenbildes folgende Beckenmaße bis auf 2 bis 3 mm Genauigkeit bestimmen: die Distantia spin. post. super., die Breite des Os sacrum, die Entfernung der Crista spinosa lumbosacralis von der Spin. iliaca poster. sup. und die Entfernung der Mitte des Promontoriums von der Symphysis sacroiliaca. Auch den queren Durchmesser des Beckeneinganges bestimmen sie direkt, indem sie einfach 2 cm von dem Maße der Röntgenphotographie abziehen. Das richtige Maß des Arcus pubis und des queren Durch-

messers des Beckenausganges suchen sie dadurch zu bekommen, daß sie die Frauen in sitzender Stellung röntgen und dadurch die erwähnten Beckenabschnitte der Platte möglichst nahe bringen.

Die Aufnahmen gelingen ihnen nicht, wenn es sich um Frauen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft handelt. Ganz versagt die Beckendurchleuchtung mit Hilfe des Röntgenschirmes.

Auf dem gleichen Kongreß demonstriert Varnier das Röntgenbild einer Hündin, deren Becken er gemeinsam mit Hartmann durch die „Metalloplastic interpubienne" erweitert hatte.

Auch auf dem kurze Zeit vorher abgehaltenen deutschen Gynäkologenkongreß zeigt v. Kézmárszky bereits das Röntgenbild einer Frau mit hochgradig quer verengtem Becken, zu dessen Herstellung aber noch eine Expositionszeit von 5/4 Stunden nötig gewesen war.

Ebenfalls noch 1897 erscheint die erste größere deutsche Arbeit über Beckenaufnahmen (Rückenlage, Röhre senkrecht über Symphyse in 50 cm Entfernung, Belichtungsdauer 2—5 Minuten mit Verstärkungsschirm) von Levy und Thumin.

Aus ihren natürlich stark verzeichneten Bildern wollen sie die wahren Maße des Beckens durch mathematische Berechnung ableiten.

Zu diesem Zwecke müssen sie durch direkte Messung die Entfernung des oberen Symphysenrandes von der Röntgenplatte und den Neigungswinkel der Beckeneingangsebene zur Horizontalen feststellen. Abgesehen von allen anderen Einwänden gegen dieses Verfahren kann vor allem die letztgenannte Messung an der lebenden Frau immer nur ungenaue und unsichere Resultate geben. Ihr Verfahren hat dann auch keine weitgehendere Anwendung gefunden.

Goebel benutzt das Röntgenbild zur Diagnose der Osteomalacie und Budin veröffentlicht eine wohlgelungene Aufnahme eines schräg verengten Beckens.

Einen weiteren, wesentlichen Fortschritt bringt 1898 die Arbeit Alberts aus der Frauenklinik in Dresden. Er weist darin zuerst auf die Wichtigkeit der Röntgenbilder gerade des Beckeneinganges hin und beschreibt ausführlich die Technik derartiger Aufnahmen. Der Beckeneingang muß möglichst parallel zur Röntgenplatte eingestellt werden. Zu dem Zweck bringt man bei der Lagerung der Frau den Processus spinosus des letzten Lendenwirbels und den oberen Rand der Symphyse möglichst in gleiche Ent-

fernung von der Platte. Aus dem Abstand des oberen Randes der Symphyse von der Platte, dem lotrechten Abstand der Röntgenlichtquelle von der Platte und aus dem Abstande des Promontoriums von der Symphyse im Röntgenbild will er die Conjugata vera mathematisch berechnen. In vielen Versuchen mit verschiedenen Arten skelettierter Becken hat sich ihm diese Berechnung als richtig erwiesen. Kontrolluntersuchungen an Leichen werden in Aussicht gestellt. Die Aufnahmen werden mit zwei Verstärkungsschirmen ausgeführt, der Abstand der Kathode von der Platte beträgt meist 60 cm und die Belichtungsdauer durchschnittlich 3½—4 Minuten.

Albert macht auch bereits auf die Unmöglichkeit aufmerksam, den Beckeneingang mit Sicherheit und wirklich genau parallel zur Platte bringen zu können. Er glaubt jedoch diese Fehlerquelle dadurch auf ein Minimum reduzieren zu können, daß er das Promontorium immer eher ein wenig höher als den oberen Rand der Symphyse stellt. Er lehnt es entschieden ab, nach dem Vorbilde französischer Autoren die wirklichen Beckenmaße einfach durch einen bestimmten Abzug, z. B. 2 cm, aus den Maßen des Röntgenbildes zu gewinnen. Die Größe des hier zu machenden Abzuges sei abhängig von der Entfernung des Beckeneingangs von der Röntgenplatte, diese schwanke aber nach seinen Untersuchungen außerordentlich und zwar zwischen 10 und 17 cm.

Ein neues radiographisches Verfahren der Beckenmessung veröffentlichen 1899 Fabre und Fochier. Dies hat unter dem Namen der „Radiographie métrique“ in Frankreich Beachtung und weitere Verbreitung gefunden.

Sie legen hierbei um das Becken der in gewöhnlicher Rückenlage befindlichen Frau und zwar möglichst entsprechend der Beckeneingangsebene einen viereckigen Metallrahmen, dessen Leisten in regelmäßigen Abständen von 1 cm mit Metallzähnen versehen sind. Sie sagen sich, daß auf der Röntgenplatte das Bild dieses Metallrahmens die gleichen Verzeichnungen aufweisen müsse wie das des Beckeneinganges, und daß man daher aus solchen Aufnahmen durch einen Vergleich der Länge der Beckendurchmesser mit der Zahl der ihrer Länge entsprechenden Metallzähne die richtigen Maße und die wahre Gestalt des Beckeneinganges ableiten könne.

Die Röntgenröhre wird mit ihrer Antikathode möglichst in der Verlängerung der Verbindungslinie zwischen Steißbein und Nabel und in einer Entfernung von 60 cm von der Röntgenplatte angebracht.

Die Schwierigkeit und eine nicht zu vermeidende Fehlerquelle liegt bei diesem Verfahren darin, daß es unmöglich ist, den Metallrahmen genau und mit Sicherheit entsprechend der Ebene des Beckeneinganges anzubringen. Es ist diese Anbringung bei der lebenden Frau natürlich nur nach äußeren Merkpunkten möglich. Die geeignetsten hierfür sind nach Fabre vorn der obere Rand der Symphyse und hinten der Zwischenraum zwischen dem letzten Lendenwirbel und den Processus spinosi posteriores superiores.

Fabre selbst ist sich der eben erwähnten Schwierigkeit wohl bewußt und stellt deswegen an 40 Becken der Lyoner Beckensammlung entsprechende Messungen an. Bei den untersuchten normalen Becken lag das Promontorium ungefähr 1 cm unter den Processus spinosi posteriores superiores. Bei 15 platten Becken dagegen lag das Promontorium mit ihnen in einer Ebene. Bei 5 allgemein ungleichmäßig verengten Becken lag das Promontorium 2 cm tiefer wie die Spinae; bei Becken mit angeborener Hüftgelenksluxation und beim Schaltbecken umgekehrt wieder 2 cm höher. Bei 6 allgemein verengten, rhachitischen Becken bestand eine große Variabilität zwischen 3 cm oberhalb bis 1 cm unterhalb.

Es erhellt hieraus ohne weiteres, wie schwierig, ja unmöglich es ist, Metallrahmen und Beckeneingang nach äußeren Merkpunkten in die gleiche Ebene zu bringen.

Praktisch brauchbare Resultate aber soll man nach Fabre bekommen, wenn man hinten als Merkzeichen die Processus spinosi posteriores superiores nimmt und sich beim normalen Becken und beim Luxationsbecken etwas oberhalb, beim rhachitischen Becken aber etwas unterhalb hält, sofern nicht ein gestrecktes Os sacrum festgestellt wurde.

Eine weitere Schwierigkeit, die sich aber bei allen Verfahren der radiographischen Beckenbeurteilung geltend macht, ist die schwere Erkennbarkeit und Lokalisation des Promontoriums im Röntgenbild. Sie sucht Fabre dadurch zu umgehen, daß er während der Aufnahme eine mit einem Metallstück armierte Fingerspitze an das Promontorium legt.

An zwei Leichen prüft Fabre sein Verfahren mit folgendem Resultate nach:

	Mensuration sur la radiographie	Mens. sur bassin	Mens. sur le contour de carreau	Erreur
Versuch I.				
Transverse maximum .	17,3	14,5	13,7	— 0,8
" median. .	16,3	14,0	13,2	— 0,8
O. G.	14,3	12,0	13,1	+ 1,1
O. D.	15,0	13,4	12,7	— 0,7
Versuch II.				
Transverse maximum .	17,2	13,7	14	+ 0,3
" median. .	13,5	12,4	12,3	— 0,1
O. G.	15	11,5	12,4	+ 0,9
O. D.	14,3	11,9	12,1	+ 0,2

Die großen Differenzen zwischen den Maßen des Röntgenbildes und denen des Beckens fallen ohne weiteres in die Augen; aber auch die Fabre bei seiner Messung unterlaufenen Fehler sind recht erheblich. Er selbst hält seine Methode aber immerhin für klinisch brauchbar.

In einer Diskussion über dieses Thema auf dem internationalen medizinischen Kongreß 1900 zu Paris gibt Varnier zu, daß bei Skelettbecken Fabres Verfahren gute Resultate gäbe, bei der lebenden Frau aber nicht. Den queren Durchmesser vor allem könne man ebensogut dadurch bestimmen, daß man von dem Maße des Röntgenbildes einfach 2 cm abzöge.

Einen ähnlichen Rahmen wie Fabre gibt Destot an. Bei diesem sind nur die seitlichen Metalleisten verschieblich.

Varnier kann 1899 bereits 33 radiographische Untersuchungen der Schamfuge Symphysiotomierter veröffentlichen. Er stellt dabei bei einer Reihe von Becken eine dauernde Erweiterung des Symphysenspaltes nach Symphyseotomie fest.

Bouchacourt berichtet über Versuche, die Symphyse durch Einführung einer Röntgenröhre in die Vagina zur Darstellung zu bringen.

Planchon zeigt das Röntgenbild eines rhachitischen Beckens mit doppelseitiger Hüftgelenksluxation und Sarwey demonstriert Röntgenbilder skelettierter Becken auf dem deutschen Gynäkologenkongreß.

Dem Verfahren von Fabre und Fochier ist im Prinzip gleich das von Marie und Cluzet (1900). Sie verwenden anstatt

des Metallrahmens einen viereckigen Holzrahmen, in dem in Abständen von 1 cm 3 cm lange Nägel eingeschlagen sind. Hinten kommt der Rahmen zwischen 5. Lendenwirbel und Processus spin. poster. sup., vorn auf den mittleren Abschnitt der Symphyse zu liegen. Den Vorzug dieser Leisten sehen die Autoren darin, daß es genüge, die Nägel einer seitlichen und der hinteren oder vorderen Leiste auf die Platte zu bekommen, da man dann doch durch Linien in Verlängerung der Nägel Quadrate im Röntgenbilde rekonstruieren und die Durchmesser bestimmen könne. Ihre mit diesem Verfahren erzielten Resultate stimmen mit der sonstigen klinischen Untersuchung gut überein. 2 Fälle werden eingehender beschrieben (ein rhachitisches, allgemein und schräg verengtes Becken und ein rhachitisches, pseudo-osteomalicisches Becken).

Im gleichen Jahre (1900) erscheinen Arbeiten von Bouchacourt über die geburtshilfliche Beckenradiographie.

Er macht in ihnen auf die Schwierigkeit aufmerksam, die Lage des Promontoriums mit Sicherheit auf dem Röntgenbilde erkennen zu können, da seine Konturen sich sowohl bei der Aufnahme in Rücken- wie in Bauchlage mit anderen Knochenkonturen decken.

Die Methode, während der Aufnahme eine mit einer Metallplatte versehene Fingerspitze an das Promontorium zu legen, sei praktisch schwer durchführbar. Dazu käme, daß das Promontorium fast nie direkt in der Beckeneingangsebene läge. Aus diesen beiden Gründen sei das Röntgenverfahren ungeeignet zur Größenbestimmung der Conjugata vera, dagegen gebe es beinahe peinlich genaue Resultate bei der Messung des queren und der schrägen Durchmesser im Beckeneingang.

Voraussetzung dafür aber sei die Erfüllung folgender zwei Bedingungen: 1. müsse der im Röntgenbilde gemessene Durchmesser auch wirklich im Beckeneingang liegen, was unter Umständen schwer festzustellen sei und 2. müsse der Querdurchmesser des Beckeneingangs bei der Aufnahme unbedingt parallel zur Röntgenplatte eingestellt werden.

Bouchacourt hat dann nach der Methode von Fochier und Fabre eine Reihe von Messungen der queren und schrägen Durchmesser des Beckeneinganges vorgenommen und sich trotz vieler gerügter Mängel immerhin von ihrer Brauchbarkeit überzeugt. Er hält aber ein von ihm selbst angegebenes Verfahren zwar nicht

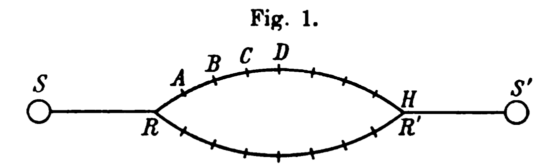
für genauer, aber für einfacher und daher auch für praktisch brauchbarer.

Auch er legt dabei einen metallischen Reifen möglichst entsprechend dem Beckeneingang um das Becken der in Rückenlage befindlichen Frau. Vorn soll der Reifen auf die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Symphyse, seitlich unter die Spinae iliacae anteriores inferiores und hinten auf den Processus spinosus des 5. Lendenwirbels zu liegen kommen.

Anfangs nimmt er als Metallreifen einfach einen Baudelocqueschen Beckenmesser, später einen ovalen Metallring (siehe Fig. 1), der an den Enden seines größten Durchmessers R und R′ an zwei senkrecht auf der Röntgenplatte stehenden Metallstäben S und S′ verschieblich angebracht ist. In gleichmäßigen Abständen (z. B. 5 cm) trägt der Metallreifen Bleikugeln A, B, C, D usw., die in ihrer Mitte durchlocht sind.

Die Röntgenröhre wird dann in 80 cm Entfernung von der Röntgenplatte mit Hilfe eines Lotes so angebracht, daß ihre Anti-

Fig. 1.



kathode möglichst genau senkrecht über der Mitte der Röntgenplatte liegt. Diese Stelle wird durch eine kleine Bleimarke auf der Röntgenplatte markiert und erscheint dadurch auch nachher auf dem Röntgenbilde.

Die Kranke wird dann in Rückenlage so auf die Röntgenplatte gebracht, daß die Mitte des Beckens möglichst über den Mittelpunkt der Platte zu liegen kommt und die Aufnahme wird hergestellt.

Die Feststellung der Beckenmaße geschieht dann durch Berechnung und geometrische Konstruktion.

Zwei Verfahren gibt Bouchacourt hierfür an. Das erste übergehe ich hier, da es Bouchacourt selbst für recht kompliziert hält und ein zweites, einfacheres, besseres dafür angibt.

Die Aufnahme wird, wie oben beschrieben, ausgeführt. Zu achten ist darauf, daß die Antikathode senkrecht über einem Punkte

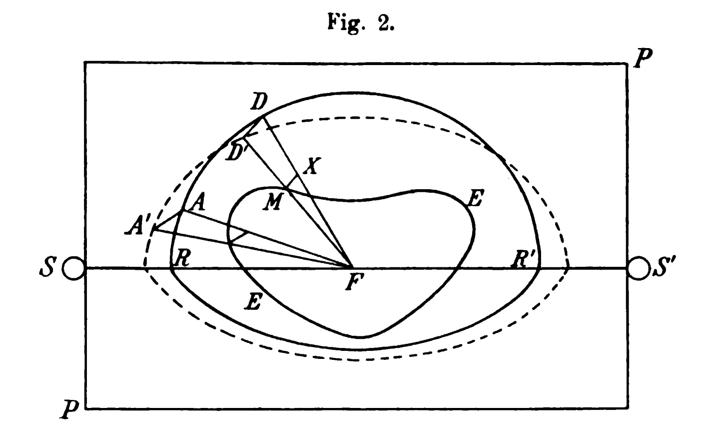
der Verbindungslinie R R′ steht, der markiert und von uns hier mit F bezeichnet wird (siehe Fig. 2).

Die fertiggestellte Röntgenplatte wird wieder genau in ihre alte Lage zwischen die Stäbe S und S′ gebracht und dann der Metallreifen R R′ so weit an den Stäben S und S′ heruntergeschoben, bis er der Röntgenplatte völlig anliegt. Die Stellen, an denen seine Metallkugeln A, D usw. jetzt die Röntgenplatte berühren, werden markiert. Wir bezeichnen diese Punkte hier ebenfalls mit A, D usw. und ihre Bilder auf der Röntgenphotographie mit A′, D′ usw.

Danach ist untenstehende Figur, in der außerdem noch P P die Röntgenplatte und E E den Beckeneingang im Röntgenbild darstellt, ohne weiteres verständlich.

Man verbindet nun korrespondierende Punkte des Metallreifens

Fig. 2.



und des Metallreifenröntgenbildes, z. B. D und D′ mit F und untereinander durch die Linien F D, F D′ und D D′. Der Punkt, in dem F D′ das Beckeneingangsbild E E schneidet, wird mit M bezeichnet und mit X der noch unbekannte Punkt, in dem F D das zu rekonstruierende, richtige Abbild des Beckeneinganges trifft.

Dann soll X berechnet werden aus der Gleichung

$$\frac{FX}{FM} = \frac{FD}{FD'}, \text{ d. i. } FX = \frac{FM \cdot FD}{FD'}.$$

Praktisch soll es genügen, zur Feststellung von X durch M einfach eine Parallele zu D D′ zu ziehen. Dort, wo diese Parallele F D schneidet, liegt X.

In gleicher Weise kann jeder andere Punkt des Beckeneinganges

und damit der Beckeneingang selbst bestimmt werden, wobei man nach Wunsch die Zwischenräume zwischen A, B, C, D usw. noch beliebig oft teilen kann, falls man einzelne Partien des Beckeneinganges besonders genau rekonstruieren will.

Bouchacourt berichtet, daß er bei zwei Becken dieses Verfahren mit bestem Erfolg angewandt habe. Das dabei erzielte wahre Bild des Beckeneinganges deckte sich fast genau mit dem, das er nach der Methode von Fabre und Fochier bekam.

Den einen dieser Fälle veröffentlicht er zusammen mit Maygrier ausführlich.

Es handelt sich um ein quer verengtes Becken. Varnier hatte von ihm ein Röntgenbild veröffentlicht, auf dem es sich als allgemein verengtes darstellte, während nach dem Verfahren von Fabre und dem von Bouchacourt deutlich die quere Verengerung zutage trat.

Der Fall wird als Beispiel für die starken Verzeichnungen des Beckeneinganges in den gewöhnlichen Röntgenbildern mitgeteilt, durch die ganz falsche Vorstellungen und Schlüsse hervorgerufen werden können.

Ganz verschieden von diesen französischen Verfahren der geburtshilflichen Beckendarstellung ist das 1900 von Wormser aus der Bummschen Klinik angegebene. Es gleicht im Prinzip dem, das 1898 Albert veröffentlichte.

Wormser ist bestrebt, von vornherein, möglichst ohne Rekonstruktion ein gutes Bild des Beckeneinganges zu erhalten. Zu dem Zweck sucht er bei der Aufnahme den Beckeneingang parallel zur Röntgenplatte einzustellen. Da er sich an Gefrierschnitten und skelettierten Becken davon überzeugt hat, daß die Verbindungslinien zwischen oberem Rand der Symphyse und Promontorium einerseits und zwischen oberem Rand der Symphyse und Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels anderseits fast zusammenfallen, lagert er die Frau so, daß oberer Rand der Symphyse und Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels möglichst gleich weit von der Röntgenplatte entfernt sind. Um dies möglichst exakt zu erreichen, konstruiert er ein eigenes, an einen Beckenzirkel erinnerndes Instrument.

Eine solche Lagerung der Frau wird am einfachsten erzielt bei einer halb sitzenden Stellung. Dann fällt aber der ganze Bauchinhalt, soweit er beweglich ist, und auch die Bauchwand nach unten,

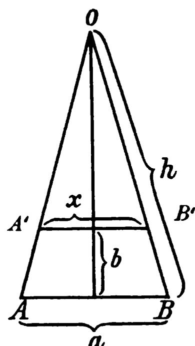
nach dem Becken herab. Die beim Röntgen des Beckens zu durchdringenden Weichteile werden erheblich vermehrt. Die Aufnahme wird dadurch wesentlich schlechter und unscharf.

Aus diesem Grunde behält Wormser für seine Aufnahmen die Rückenlage der Frau bei, sucht aber die richtige, parallele Einstellung des Beckeneinganges dadurch zu erreichen, daß er die Beine hochlagert und die Röntgenplatte schräg unter dem Gesäß anbringt.

Er erkennt weiter auch die Bedeutung der Einstellung der Röntgenröhre für den Ausfall der Bilder. Am günstigsten erscheint ihm mit Recht die Einstellung senkrecht über der Mitte des Beckeneinganges. Er überzeugt sich an Gefrierdurchschnitten davon, daß der Mitte der Conjugata vera etwa die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Diameter Baudelocquii entspreche. Senkrecht über diesem Punkt und der Linea alba stellt er daher die Röntgenröhre ein.

Auf diese Weise erhält er in 1½—3 Minuten Bilder des Beckeneinganges, so gut, wie sie mit den damaligen Röntgeneinrichtungen zu erreichen waren.

Fig. 3.



Sie gestatten nach Wormsers Ansicht „schon auf den ersten Blick ein gutes Urteil über Form und Größe“. Die wahren Maße des Beckens geben sie natürlich nicht. Diese (X, siehe Fig. 3) sucht Wormser in der gleichen Weise wie Albert zu berechnen aus der Entfernung (h) der Röntgenröhre (O) von der Platte (A B), aus der Entfernung (b) des Beckeneinganges (A′ B′) von der Platte und aus den Maßen des angefertigten Röntgenbildes (a). Da es sich dann bei O A B und O A′ B′ um ähnliche Dreiecke handelt, so kann man die Gleichung aufstellen:

$$\frac{X}{2} : \frac{a}{2} = b : h,$$

aus der sich dann X, d. h. die wirklichen Beckenmaße leicht berechnen lassen.

Wormser kommt zu dem Schlusse, daß die Röntgenstrahlen der Geburtshilfe bereits wichtige Dienste leisten könnten bei der Erforschung des Beckens nach Form und Größe. Sie könnten auch schon praktisch zur Feststellung einer Geburtsprognose verwertet

werden, da sie eine genaue Beckenmessung ermöglichten. Auch wissenschaftlich sei ihre Verwendung wertvoll zur feineren Diagnostik bei der Lehre vom engen Becken.

In den nächsten Jahren wechseln die Anschauungen noch über die günstigste Art der Lagerung bei geburtshilflichen Beckenaufnahmen. Fabre macht z. B. den Vorschlag, für Aufnahmen, die zur genaueren Beurteilung der Vorderfläche des Kreuzbeines, speziell auch des Promontoriums dienen sollten, die Frauen in Bauchlage zu bringen. Canton (1903) wieder erklärt die Rückenlage für die einzig brauchbare Lagerung bei geburtshilflichen Beckenaufnahmen.

1903 bringt Muret ein sehr gutes Röntgenbild eines Spaltbeckens.

Um diese Zeit beginnt die Aera der beckenerweiternden Operationen. Zum Studium der Dauererfolge und der Heilungsweise der gesetzten Knochenwunden waren Röntgenaufnahmen ganz besonders geeignet. Sie haben wohl überall zu diesem Zwecke Anwendung gefunden. So veröffentlichen und demonstrieren unter anderen Röntgenbilder hebosteotomierter oder symphysiotomierter Frauen 1905 v. Franqué, v. Rosthorn, Leopold, 1906 Hocheisen, Sitzenfrey, Scheib, 1907 Frank, Seeligmann, Aug. Mayer, Thies usw.

Erst 1906 und 1908 tritt Pfahler in Philadelphia wieder mit einem Verfahren der Beckenmessung hervor. Es stimmt jedoch im Prinzip mit dem von Albert und Wormser empfohlenen überein.

1906 erklärt Donnepeau und 1907 Bouchacourt die Radiopelvimetrie Fabres für das einzige, praktisch brauchbare Verfahren der radiographischen Beckenmessung. Ja Bouchacourt hält es sogar für die beste Beckenmessungsmethode überhaupt. Dagegen demonstrieren wieder 1909 Bonnaire und Brindeau einen Fall von Naegeleschem Becken als Beweis dafür, daß die Radiographie hier nicht immer genügend Aufschluß gibt.

Die immer wieder erstrebte parallele Einstellung des Beckeneinganges sucht 1907 Ridell in anderer Weise wie seine Vorgänger zu erreichen. Die Frau kommt in Bauchlage und die Röhre unter den Aufnahmetisch möglichst in einem rechten Winkel zum Zentrum des Beckeneinganges. Die Platte wird am Gesäß befestigt und zwar so nahe wie möglich auf das Os sacrum und die Tubera ossis ischii. Die richtigen Maße werden in gleicher Weise wie bei Albert und Wormser aus dem Bilde berechnet. Bei Versuchen

an der Leiche waren die gefundenen Fehler so gering, daß sie ohne Bedeutung waren. Vor allem erschien die Methode genau genug für eine praktische Anwendung in der Geburtshilfe.

Von allen bisher berichteten Methoden im Prinzip völlig verschieden ist dann die, welche W. F. Manges 1910 auf dem amerikanischen Röntgenkongreß vortrug. Manges stellt radiographische Stereoskopie und Fremdkörperlokalisation in den Dienst dieser Frage. Es wird zuerst ein stereoskopisches Röntgenbild des Beckens angefertigt. Dann werden nach dem modifizierten Mackenzie-Davidsonschen Verfahren der Fremdkörperlokalisation bestimmte Punkte, z. B. Promontorium und Symphyse, festgelegt. Durch Messung ihres Abstandes wird die Länge der Durchmesser bestimmt.

Der große Vorzug dieses Vorgehens liegt darin, daß für einwandfreie Resultate nicht mehr eine bestimmte Einstellung des Beckens und der Röntgenröhre notwendig ist, die, wie wir sahen, doch nie mit Sicherheit in richtiger Weise erreicht werden kann.

Etwa die gleichen Ausführungen macht Manges dann 1912 in der New Yorker geburtshilflichen Gesellschaft. Er fügt aber noch hinzu, daß derartige Aufnahmen nicht in den drei ersten Schwangerschaftsmonaten gemacht werden sollten wegen der Möglichkeit einer Schädigung des Kindes. Während der letzten beiden Monate sei die Methode schwer ausführbar bei dicken Frauen.

Während der Schwangerschaft mache es weiter Schwierigkeiten, das Promontorium im Röntgenbilde zu erkennen. Gut erkennbar seien aber wegen ihrer dichten Knochenstruktur die Begrenzungsflächen der Foramina sacralia. Er gehe daher in solchen Fällen so vor, daß er die Entfernung von der vorderen Wand des Os sacrum oberhalb des obersten Foramen sacrale bis zur hinteren Wand der Symphyse messe. Hieraus berechne er durch Abzug von ½ Zoll (inch = 2,54 cm) die Conjugata vera. Die erzielten Resultate seien bis auf ¼ inch genau [1]).

Endlich hat dann noch 1911 Fabre in Lyon einen Vortrag über geburtshilfliche Beckenradiographie gehalten, über den mir bisher nur das folgende kurze Referat aus dem letzten (August-) Heft der „Archives d'obstétrique" zur Verfügung steht. Er erklärt als wichtigsten Punkt für die Vermeidung starker Verzeichnungen bei Beckenaufnahmen die möglichst weite Entfernung der Röntgenröhre

---

[1]) F. Hänisch konstruierte und demonstrierte für das Verfahren von Manges ein besonderes Instrumentarium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 36 H. 5 S. 609.

von der Platte. Angaben über die Technik und eigene Versuche sind nicht gemacht.

Einen Ueberblick über den Stand der geburtshilflichen Radiographie geben 1905 H. W. Freund in einem Referat und vor allem Leopold und Leisewitz 1908 in ihrem geburtshilflichen Röntgenatlas.

Bei Mitteilung kasuistischer Beiträge und zur Entscheidung bestimmter Streitfragen sind natürlich auch sonst noch Röntgenaufnahmen des Beckens veröffentlicht, die geburtshilflich ein Interesse hätten. Es ist unmöglich, sie alle hier anzuführen.

Besonders erwähnenswert erscheint mir aber noch die Verwertung der Röntgenstrahlen beim Studium der schräg verengten Becken zur Entscheidung der Frage, ob die kranke oder die gesunde Seite verengt ist, und die Mitteilung Frangenheims über vier chondrodystrophische Zwerge. Ueber solche berichten auch noch 1912 Scott und Le Fébra.

Seit Einrichtung eines leistungsfähigen Röntgeninstrumentariums in der Frauenklinik zu Halle habe ich mich eingehend mit der diagnostischen Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe und damit auch mit der geburtshilflichen Beckenradiographie beschäftigt.

Das gewöhnliche Röntgenbild des Beckens, und mag es noch so ausgezeichnet sein, vermag dem Geburtshelfer im allgemeinen nur wenig zu sagen. Es kann ihm nur wenig Nutzen bringen.

Gewiß ist der erfahrene Beurteiler von Röntgenbildern imstande, auch schon aus solchen Aufnahmen manches geburtshilflich Wichtige zu erkennen. Dem Geburtshelfer aber, für den diese Vorbedingung doch gewöhnlich nicht zutrifft, ist das unmöglich. Wenn Leopold und Leisewitz in der Einleitung zu ihrem Atlas ausführen, solche Aufnahmen seien geeignet für den Unterricht von Studenten und gar Hebammenschülerinnen in der Geburtshilfe, so mag das für seltene Ausnahmen zutreffen, im allgemeinen aber muß dem entschieden widersprochen werden. Solche Aufnahmen müssen vielmehr bei dem unerfahrenen Beurteiler direkt falsche Vorstellungen wachrufen, ihm wird das Betrachten skelettierter Becken viel mehr Nutzen bringen. Aber auch rein diagnostisch, zur Aufklärung eines bestimmten Falles von engem Becken, bieten solche Aufnahmen im allgemeinen nur geringe Vorteile. Nur unter bestimmten günstigen Umständen schaffen auch sie schon genügende Klarheit, z. B. bei Darstellung der Hebosteotomienarben, der Spaltbecken, Hüftgelenkserkrankungen usw.

Die gewöhnlichen Röntgenaufnahmen des Beckens geben uns nicht ohne weiteres seine richtige und wahrheitsgetreue Gestalt und Größe wieder. Solche Bilder sind vielmehr immer mehr oder weniger verzeichnet. Ganz in erster Linie trifft dies auch für den Beckeneingang, den geburtshilflich wichtigsten Teil des Beckens zu.

Drei Umstände vor allem bedingen diese Verzeichnungen. Erstens werden alle Beckenteile und Ebenen, die bei der Aufnahme nicht parallel zur Röntgenplatte liegen, sondern sich mit ihr in einem Winkel schneiden, perspektivisch verkürzt wiedergegeben. Bei der für Beckenaufnahmen gewöhnlich üblichen Rückenlagerung der Frau ist dies vor allem auch beim geraden Durchmesser des Beckeneinganges in erheblicher Weise der Fall.

Da es sich bei den Röntgenaufnahmen um Schattenbilder handelt, die durch die Strahlen des Röntgenlichtes auf die Platte geworfen werden, so sind zweitens in den Röntgenbildern alle Gegenstände mehr oder weniger vergrößert, weniger, wenn der Gegenstand dicht auf der Platte liegt, um so mehr, je weiter er sich davon entfernt befindet. Daher ist bei der Rückenlagerung und vor allem bei einer mehr sitzenden Stellung der Frau der Beckenausgang relativ weniger vergrößert, der Beckeneingang erheblich mehr, am meisten aber sind es die vorderen und oberen Abschnitte der Darmbeinschaufeln. Diese Vergrößerung des Beckeneinganges ist aber keine gleichmäßige, sondern bei der Rückenlage der Frau werden die hinteren Beckenpartien, Wirbelsäule und Kreuzbein weniger, die vorderen, nach der Symphyse hin gelegenen aber mehr vergrößert. Weitgehende Verzeichnungen vor allem auch des Beckeneingangbildes sind die Folge.

Drittens kommen die Verzeichnungen durch die Stellung der Lichtquelle, d. h. hier der Röntgenröhre zustande. Sie sind um so erheblicher, je näher und je weniger zentral die Röhre eingestellt wird. Durch jede Annäherung der Lichtquelle wird ein Schattenbild vergrößert, daher werden auch die Maße eines Gegenstandes im Röntgenbild um so größer, je näher die Röntgenröhre an ihn herankommt. Unter zentraler Röhreneinstellung verstehen wir die, bei der die einen Gegenstand oder einen Punkt auf die Platte projizierenden Strahlen diese möglichst senkrecht treffen, oder einfacher ausgedrückt, bei der die Röntgenröhre mit ihrer Antikathode senkrecht über dem zu photographierenden Gegenstand und der Platte steht. Im Gegensatz zur zentralen steht die exzentrische Einstellung. Hier

treffen die das Bild hervorrufenden Strahlen den Gegenstand und die Platte mehr oder weniger schräg. Bei der exzentrischen Einstellung kommt es wieder zu starken Verzeichnungen und zwar wieder um so mehr, je näher die Röhre und je weiter die Platte von dem abzubildenden Gegenstand entfernt ist. Hierüber sich klar zu sein, ist wichtig. Genau zentral einstellen können wir nur eine bestimmte, umschriebene Stelle. Stellen wir z. B. das Promontorium zentral ein, so ist die Symphyse exzentrisch eingestellt. Man wird unter den Umständen am ersten naturgetreue Bilder des Beckeneinganges erhalten, wenn man die Röhre möglichst senkrecht über seiner Mitte anbringt, da dann alle seine Abschnitte gleich günstig und gleich ungünstig getroffen werden. Die auch hierbei noch entstehende Verzeichnung, die durch jede abweichende Einstellung der Röhre noch vergrößert wird, kann man nach dem oben Gesagten mildern durch möglichste Annäherung der Platte und durch möglichste Entfernung der Röntgenröhre von dem zu bestrahlenden Gegenstand.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß eine gewöhnliche Röntgenaufnahme des Beckens nicht nur falsche Maße, sondern auch ein verzeichnetes und wenig wahrheitsgetreues Bild der Form und Gestalt des Beckens darbietet.

Ueber die Versuche, die angestellt wurden, diese Mängel zu beseitigen, wurde oben berichtet. Wir sahen aber, wie wirklich zufriedenstellende und praktisch brauchbare Resultate dabei nicht erzielt wurden.

Die erste Methode der radiographischen Becken*messung*, d. h. der Feststellung der Beckenmaße mit Hilfe der Röntgenstrahlen, die von *Pinard* und *Varnier* angegeben wurde, konnte nur ganz ungenaue Resultate geben. Blieben hier doch die eben auseinandergesetzten Fehlerquellen fast ganz unberücksichtigt. Einfach durch einen bestimmten, immer gleichbleibenden Abzug oder durch Vergleichen zweier gewöhnlicher Beckenaufnahmen wollten sie die richtigen Maße ableiten.

Dem gegenüber stellten die nächsten Verfahren von *Levy* und *Thumin*, von *Albert* und *Wormser*, von *Fabre* und *Fochier*, von *Bouchacourt* und von *Ridell* einen Fortschritt dar. Wirklich genaue Resultate aber ergaben auch sie alle nicht. Sie alle arbeiteten mit Voraussetzungen, die sich praktisch nicht erfüllen ließen; zum Teil verlangten sie auch noch mehr oder weniger umständliche mathematische Berechnungen.

Levy und Thumin verlangten eine praktisch nicht ausführbare genaue Messung des Beckenneigungswinkel und ziemlich umfangreiche Berechnungen.

Albert, Wormser und Pfahlers Verfahren setzte eine bestimmte Lagerung des Beckeneinganges (parallel zur Platte) und eine bestimmte Einstellung der Röntgenröhre (senkrecht über seiner Mitte) voraus. Beides ist an der lebenden Frau nicht mit Sicherheit und genau zu erreichen, ganz besonders nicht bei der Lagerung, wie sie Wormser empfiehlt. Ihre Art der Berechnung ist einfach und vor allem erhielten sie von den älteren Methoden die besten und wahrheitsgetreuesten Bilder von Form und Gestalt des Beckeneinganges. Wirklich richtig und wahrheitsgetreu sind aber auch diese Bilder keineswegs. Ein weiterer Nachteil ist, daß die Anwendung während der Schwangerschaft kaum möglich ist.

Fabre und Fochiers Radiopelvimetrie hatte zur unerfüllbaren Voraussetzung die Anbringung eines Rahmens genau in der Beckeneingangsebene. Form und Gestalt des Beckeneinganges ist ganz verzeichnet, sein auch nur annähernd genaues Bild muß erst rekonstruiert werden. Marie und Cluzets Modifikation bringt nichts wesentlich Neues.

In der Methode Bouchacourts kann ich einen weiteren Fortschritt gegenüber der von Fabre nicht erkennen. Im Gegenteil, sie hat die gleichen Mängel und verlangt außerdem noch eine mathematische Berechnung.

Ridells Vorschlag gleicht im Prinzip dem Albert und Wormsers.

Nun ist aber rein theoretisch betrachtet eine exakte radiographische Beckenmessung durchaus möglich, und zwar kommen hierfür alle die Verfahren in Betracht, die eine genaue und exakte Fremdkörperlokalisation gestatten. Hier ist weder eine bestimmte Lagerung des Beckeneinganges, noch eine bestimmte Einstellung der Röntgenröhre, noch sonst eine unerfüllbare Forderung Voraussetzung.

Man müßte dabei, wie schon erwähnt, zunächst genau die Lage der beiden Endpunkte eines Durchmessers bestimmen und dann durch Messung ihrer Entfernung voneinander die Größe des Durchmessers selbst ermitteln.

Es gibt über 80 Verfahren der Fremdkörperlokalisation, auf die hier selbstverständlich nicht näher eingegangen werden kann.

Ausführliches ist darüber in Schjernings, Thöles und Voß' Monographie der Schußverletzungen zu finden.

Ein Teil dieser Verfahren ist ungenau, ein anderer Teil kommt nur für die Lokalisation scharf hervortretender Punkte, z. B. metallischer Fremdkörper in Betracht, ein Teil aber wäre an und für sich für unseren Zweck wohl brauchbar.

Dahin gehört z. B. das Verfahren, wie es Fritz Fraenkel zur Fremdkörperbestimmung im Auge beschreibt. Es verlangt aber sehr umständliche Messungen und Berechnungen. Schon eher anwendbar, aber auch noch außerordentlich umständlich ist die Methode Drüners. Ganz genaue Resultate gibt auch das Verfahren von Remy und Contremoulin, hierfür ist aber ein Apparat erforderlich, der 2400 Franken kostet.

In erster Linie käme wohl für eine Anwendung das Verfahren von Schürmayer in Betracht, das eine Vereinfachung der Methode des Londoner Mackenzie-Davidson darstellt und genaue Resultate gibt.

Dieses Verfahren von Mackenzie-Davidson ist das einzige, das bisher von den Methoden der Fremdkörperlokalisation bei der Beckenmessung praktisch angewandt wurde und zwar, wie bereits erwähnt, von Manges in Philadelphia, der es zu diesem Zwecke etwas modifizierte.

So ist Manges der einzige, der nicht von unerfüllbaren Voraussetzungen ausgeht, und insofern verdient seine Methode vor allen den Vorzug.

In Geltung bleiben aber auch hier zum größten Teil die Einwände, die sich gegen eine exakte radiographische Beckenmessung überhaupt erheben lassen.

Zunächst ist es im Röntgenbild häufig sehr schwierig oder unmöglich, die Lage des Promontoriums genau zu erkennen, da es sich immer mehr oder weniger mit anderen Knochenkonturen deckt. In der Schwangerschaft gilt dies auch für stereoskopische Beckenaufnahmen. Daher ist Manges bei Schwangeren davon abgekommen, die Lage des Promontoriums zu bestimmen. Er bestimmt als Endpunkt der Conjugata vera die Gegend oberhalb der obersten Foramina sacralia und gewinnt die Conjugata dann durch einen gleichbleibenden Abzug von $1/2$ engl. Zoll. Damit kommen wir wieder zu einer indirekten Bestimmung der Conjugata vera, wie wir sie doch gern vermeiden möchten.

Weiter geht der für den Eintritt des Kopfes ausschlag-

gebende gerade Durchmesser gar nicht immer vom Promontorium aus. Ob dies der Fall ist oder nicht, ist im Röntgenbild meist nicht zu sehen.

Absolut genaue, auf Millimeter stimmende Resultate sind bei diesen Methoden der Fremdkörperbestimmung überhaupt nur möglich, wenn man von absolut scharf und genau festzulegenden Punkten bei der Berechnung ausgehen kann. Das ist aber beim Röntgenbilde des Beckens nicht der Fall.

Endlich sind alle diese Verfahren zu umständlich und kostspielig und die praktischen Vorteile, die sie bringen können, entsprechen nicht der dabei aufgewandten Mühe und Zeit.

Unter diesen Umständen erscheint die Hoffnung, auf radiographischem Wege zu einer genauen, exakten und dabei doch praktisch brauchbaren Methode der Becken m e s s u n g kommen zu können, äußerst gering, ja man möchte sagen, aussichtslos zu sein.

Eigene Versuche mit dem Verfahren M a n g e s oder unter Benutzung der Methode S c h ü r m a y e r s habe ich bisher nicht anstellen können, da mir die erforderlichen Apparate fehlten. Ich kann daher nicht entscheiden, ob und inwiefern sich hier durch Vereinfachungen noch etwas erreichen läßt und möchte in diesem Punkte mit einem abschließenden Urteil noch zurückhalten.

Da aber die oben auseinandergesetzten Einwände, die sich gegen eine genaue radiographische Beckenmessung überhaupt erheben lassen, zum Teil auch hier durchaus zu Recht bestehen, so muß ich auch jetzt schon zu dem Schluß kommen, daß die Röntgenstrahlen wenig geeignet sind für eine exakte und genaue Beckenmessung, vor allem nicht für eine Messung der Conjugata vera. Hier leistet die bisher übliche direkte Messung besseres.

Nur bei der Messung solcher Beckendurchmesser, deren direkte Feststellung schwierig und nur schwer möglich ist, so vor allem des queren Durchmessers im Beckeneingang, können Röntgenaufnahmen brauchbare und nutzbringende Dienste leisten. Hier sind dann aber möglichst einfache und leicht auszuführende Methoden anzustreben, bei denen der erforderliche Aufwand von Mühe und Zeit in einem entsprechenden Verhältnis zu dem erzielten Vorteil und Nutzen steht.

Praktisch hat es keinen Wert, die Größe der Beckendurchmesser bis auf Millimeter oder gar Bruchteile eines Millimeters genau zu

bestimmen, da für den Verlauf der Geburt beim engen Becken auch noch andere Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Wir sehen also, daß die Vorteile, die die Röntgenstrahlen für die Beckenmessung bieten, nicht allzu erheblich sind. Ihrer Verwertung in der Beckenlehre würde nur eine geringe Bedeutung zukommen, wenn sie auf diesen Punkt beschränkt bleiben müßte.

Nun liegt aber der Fortschritt, den die Röntgenstrahlen der Medizin gebracht haben, im wesentlichen darin, daß Zustände und Veränderungen im Inneren des Körpers dem Auge wahrnehmbar gemacht werden, d. h. dem Organe, mit dessen Hilfe wir uns am besten und schnellsten über das äußere Aussehen, über Form und Gestalt eines Gegenstandes klar werden können. Bis dahin war man gezwungen gewesen, sich hierüber mit Hilfe anderer Organe Aufklärung zu schaffen, die hierfür viel weniger geeignet und geübt sind.

Auch wenn es gilt, sich über Form und Gestalt des Beckens eine klare Vorstellung zu machen, wird das Auge immer dem tastenden Finger überlegen sein.

Hier und nicht in einer möglichst genauen Beckenmessung ist daher das Ziel der geburtshilflichen Beckenradiographie zu suchen.

Ein möglichst wahrheitsgetreues und von irreführenden Verzeichnungen freies Bild der Form und Gestalt des Beckens, in erster Linie des Beckeneinganges, als geburtshilflich wichtigsten Teil muß erstrebt werden. Daneben ist es natürlich auch dringend wünschenswert, soweit als möglich und wenigstens annähernd die richtigen Größenverhältnisse des Beckens im Bilde zu erhalten, schon um sich über die Größe der sonst schwer zu messenden Durchmesser orientieren zu können.

Von den älteren Verfahren der geburtshilflichen Beckenradiographie erfüllen diese Forderungen am meisten die von Fabre und Fochier und von Albert und Wormser. Das von Fabre und Fochier verlangt aber eine ziemlich umständliche Rekonstruktion, um ein auch nur ungenaues und nur bis zu einem gewissen Grade wahrheitsgetreues Bild von Form und Gestalt des Beckeneinganges zu geben. Etwa das gleiche, aber ohne die Notwendigkeit der Rekonstruktion erreichen in dieser Hinsicht Albert und Wormser.

Die eine Ursache der Verzeichnungen, wie wir sie im Röntgenbilde des Beckens finden, suchen sie zu beseitigen durch parallele Einstellung des Beckeneinganges zur Röntgenplatte, eine andere durch eine zentrale Einstellung der Röhrenantikathode über dessen Mitte. Es sei aber nochmals ausdrücklich betont, daß sich weder das eine noch das andere mit Sicherheit und genau bei der lebenden Frau erreichen läßt. Die durch die große Entfernung des Beckeneinganges von der Platte und die Nähe der Röntgenröhre bedingten Verzeichnungen bleiben sogar bei ihrem Verfahren im vollen Umfange bestehen.

Ihre Aufnahmen sind so gut, wie sie in der damaligen Zeit überhaupt sein konnten. Wirklich wahrheitsgetreue und von Verzeichnungen freie Bilder des Beckeneinganges geben sie aber nicht und können sie nach dem eben Gesagten nicht geben.

Davon kann man sich am leichtesten überzeugen, wenn man in derartigen Bildern die Größenverhältnisse einmal des Beckenausganges mit denen des Beckeneinganges und der Beckenschaufeln und dann die queren mit den geraden Durchmesser des Beckeneinganges vergleicht. Weiter springt auf vielen Bildern das Promontorium nicht nach innen, nach dem Lumen des Beckeneinganges hin vor, wie das doch tatsächlich der Fall ist, sondern es liegt umgekehrt weiter zurück, ist nach hinten verlagert. Dies ist bedingt durch die exzentrische Einstellung des Promontoriums, es tritt daher um so mehr hervor, je mehr man die Röhre der Symphyse nähert. Nähert man, um diesen Fehler zu beseitigen, die Röhre dem Promontorium, so macht sich der eben erwähnte Fehler bei der Symphyse geltend.

Wollte man zufriedenstellendere Resultate erzielen, so lag es nahe, von diesem Verfahren Albert und Wormsers auszugehen, um so mehr, als sich leicht feststellen ließ, daß von allen älteren Verfahren der geburtshilflichen Beckenradiographie nur dieses wirklich verbesserungsfähig war.

Bei der parallelen Einstellung des Beckeneinganges und der zentralen Anbringung der Röntgenröhre ließ sich allerdings nicht mehr erreichen, wohl aber erschien dies möglich durch Annäherung der Platte und Entfernung der Röhre vom Beckeneingang.

Die Röntgenplatte ließ sich dem Beckeneingang nähern durch ihre Anbringung am Bauche oder durch Bauchlagerung der Patientin, wie dies ja auch bereits Ridell versucht hatte. Es zeigte sich

aber, daß dann die parallele Einstellung von Beckeneingang und Röntgenplatte unmöglich war. Von mir angestellte Versuche fielen so aus, daß ich zu der bereits von Albert angegebenen Lagerung der Frau zurückkehrte, bei der in halb sitzender Stellung der Beckeneingang möglichst parallel der Platte eingestellt wird.

Es blieb zu erproben eine weitere Entfernung der Röntgenröhre.

Röntgenaufnahmen bei weiter Entfernung der Röntgenröhre, sogenannte Fernaufnahmen haben vor allem unter dem Namen der Teleröntgenographie Anwendung bei der Radiographie des Herzens gefunden. Um ihre Ausbildung haben sich besonders A. Köhler und Albers-Schönberg verdient gemacht. Sie konnten zeigen, daß bei einer Röhrenentfernung von 2—2 1/2 m Bilder des Herzens erzielt wurden, deren Vergrößerung so gering war, daß sie klinisch nicht berücksichtigt werden brauchte.

Es erschien um so aussichtsvoller, dieses Verfahren auf die geburtshilfliche Beckenradiographie zu übertragen, als durch eine weite Entfernung der Röntgenröhre die erwähnten, bei Einstellung des Beckeneinganges und der Röhre vorkommenden und nicht zu vermeidenden Fehler in ihren Folgen außerordentlich gemildert oder mehr oder weniger ganz beseitigt werden mußten. Es erschien daher vor allem möglich, auf diese Weise die direkten Verzeichnungen umgehen und wahrheitsgetreue Bilder von Form und Gestalt des Beckeneinganges erreichen zu können. Die erforderliche zentrale Einstellung der Röhre gestaltet sich unter Zuhilfenahme eines Lotes bei der Fernaufnahme nicht schwerer als bei der Nahaufnahme. Nach den Erfahrungen bei den Herzaufnahmen konnte bei der ersten Ueberlegung sogar die Hoffnung aufsteigen, nicht nur wahrheitsgetreue Bilder von Form und Gestalt, sondern auch die richtigen Maße, wenigstens in einer klinisch ausreichenden Genauigkeit im Bilde erlangen zu können.

Es blieb übrig, die Idee in die Praxis umzusetzen. Es mußte festgestellt werden, ob die heutigen Röntgeneinrichtungen schon zu derartigen Fernaufnahmen des Beckens geeignet sind. Da gute Beckenaufnahmen ja wesentlich höhere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Apparate stellen, als wie Thorax- und Herzaufnahmen.

Solche geburtshilfliche Fernaufnahmen des Beckens waren, soweit ich feststellen konnte, bis dahin noch nicht angefertigt. Die

bereits erwähnte Notiz Fabres kam mir erst beim Niederschreiben der Arbeit zu Gesicht. Sie läßt nicht erkennen, ob es sich dabei lediglich um den Ausspruch einer Idee oder um die Ausführung wirklicher Fernaufnahmen des Beckeneinganges handelt.

Die von mir angestellten Versuche an skelettierten Becken und lebenden Frauen ergaben, daß solche geburtshilflichen Fernaufnahmen (200—260 cm Fokusdistanz) des Beckeneinganges tatsächlich jetzt möglich sind, mit der zu wünschenden Deutlichkeit allerdings nur außerhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes.

Die erzielten Aufnahmen waren so wahrheitsgetreu und frei von Verzeichnungen, wie sie bis dahin nicht annähernd zu erreichen waren. Ein deutlicher Unterschied zwischen Aufnahmen bei 220 und 260 cm Entfernung war nicht zu erkennen. Anscheinend trifft dies auch noch auf die Entfernung von 200 cm zu. Hierüber stehen mir aber noch nicht genügend Erfahrungen zur Verfügung.

Durch vergleichende Aufnahmen desselben Beckens aus der Ferne und der Nähe habe ich mich von der wesentlichen Ueberlegenheit der Fernaufnahmen überzeugt.

Was die Größenverhältnisse bei den Fernaufnahmen anbelangt, so zeigte sich, daß hier doch noch erhebliche Unterschiede zwischen den wirklichen Beckenmaßen und denen des Röntgenbildes bestehen. Die Beckendurchmesser des Bildes waren immer um etwa ½ cm größer als die des Beckens selbst. Hier liegen die Verhältnisse also wesentlich ungünstiger, als bei den Fernaufnahmen des Herzens. Es befindet sich der Beckeneingang eben doch zu weit von der Röntgenplatte entfernt.

Meine an skelettierten Becken und lebenden Frauen gesammelten Erfahrungen haben ergeben, daß man die Maße der queren und schrägen Durchmesser des Beckeneinganges mit klinisch genügender Genauigkeit dadurch aus solchen Aufnahmen ableiten kann, daß man von dem Beckendurchmesser des Bildes ½ cm abzieht. Die Durchmesser des Beckenausganges kann man, sofern sie überhaupt zu erkennen sind, ohne weiteres ablesen. Um alle Mißverständnisse zu vermeiden, betone ich nochmals, daß es sich hierbei nicht um eine absolut genaue, sondern nur um eine annähernd richtige Beckenmessung handelt. Immerhin sind die Resultate besser, als man sie durch einen entsprechend höheren Abzug bei Nahaufnahmen erhält. Hier betragen die Differenzen und Fehler-

quellen das Dreifache. Durch den erwähnten Abzug von $^1/_2$ cm kann man auch versuchen, die Länge der Conjugata vera aus dem Röntgenbilde abzuleiten. Hier sind die Resultate aber unsicherer und schlechter. Einmal ist die Lage des Promontoriums, wie bereits wiederholt erwähnt wurde, nicht immer mit Sicherheit im Röntgenbild festzustellen und weiter ist die zentrale Einstellung der Antikathode über der Mitte zwischen Promontorium und Symphyse schwerer zu erreichen, als über der Mitte zwischen den seitlichen Beckenwänden. Die Conjugata vera ist nach wie vor besser direkt durch Betasten zu bestimmen, dies soll prinzipiell neben der Röntgenaufnahme ausgeführt werden.

Zwei wesentliche Fehler haften dem Verfahren noch an. Einmal sind die Größenunterschiede zwischen Bild und Becken immer noch erheblich und zweitens fallen die Aufnahmen während der Schwangerschaft noch nicht mit der nötigen Deutlichkeit und Güte aus. Dieser letztere Mangel ist der wesentlichere und unangenehmere.

Den ersten habe ich dadurch abzustellen versucht, daß ich die Röhre noch weiter entfernte. Die Ergebnisse waren unbefriedigend. Die Größenunterschiede wurden nur unwesentlich geringer. Die Bestrahlungszeiten mußten zu stark verlängert werden, da die Strahlenmenge ja im Quadrate der Entfernung abnimmt.

Zur Erzielung guter Fernaufnahmen auch während der Schwangerschaft habe ich an Stelle der gewöhnlich benutzten halbsitzenden Stellung Alberts die von Wormser empfohlene Lage in Anwendung gebracht (Rückenlage bei erhöhtem Oberschenkel), um zu verhindern, daß Uterus und Bauch allzusehr den Beckeneingang überdecken. Dadurch wird die richtige zentrale Röhreneinstellung aber sehr erschwert, da der Gebrauch des Lotbleies fortfallen muß. Um sie zu erreichen, habe ich, wie Albers-Schönberg das für die Herzaufnahmen angegeben hat, mir eine 2 m lange Blechröhre anfertigen lassen und mit ihrer Hilfe versucht, Beckeneingang und Röhre richtig einzustellen. Die auf diese Weise bisher erzielten Bilder waren aber schlechter, als die bei sitzender Stellung der Frau angefertigten und zwar auch außerhalb der Schwangerschaft. Ich kann mir dies nur so erklären, daß trotz aller Bemühungen die richtige Einstellung nicht gelungen ist. Weitere Versuche werde ich noch anstellen. Vorläufig bin ich zu der von Albert angegebenen Stellung der Frau zurückgekehrt und vorläufig habe ich

mich mit der unangenehmen Tatsache abfinden müssen, daß solche Fernaufnahmen des Beckeneinganges während der Schwangerschaft und des Wochenbettes noch nicht möglich sind.

Nahaufnahmen des Beckens mit deutlich sichtbarem Promontorium und Beckeneingang sind auch gegen Ende der Schwangerschaft möglich. Sie fielen am besten aus, wenn ich die Frau in Rückenlage brachte und die Antikathode über dem nach dem Hals zu gelegenen Ende des kindlichen Kopfes, 60 cm von der Platte entfernt, einstellte. Liegt das Kind nicht in Schädellage, so wird die Antikathode einfach etwas oberhalb der Symphyse eingestellt.

Solche Bilder sind natürlich aber vollständig verzeichnet. Will man am Ende der Schwangerschaft annähernd wahrheitsgetreue Bilder der Form und Gestalt des Beckeneinganges und einigermaßen richtige Größenverhältnisse erhalten, so kann man eine Aufnahme nach Fabre und Fochier mit nachfolgender Rekonstruktion oder eine stereoskopische Röntgenaufnahme machen.

Solche Aufnahmen außerhalb der Schwangerschaft habe ich mit dem Blitzapparat der Veifawerke auch im Einzelschlagverfahren herstellen können. Ob diesem Verfahren schon jetzt eine praktische Bedeutung zukommt, vermag ich noch nicht zu sagen. Ich habe meine Versuche vorläufig abgebrochen, weil die verwandten Röhren bei dem notwendigen Härtegrad zu stark litten.

Die Technik der Fernaufnahmen des Beckeneinganges stellt sich jetzt folgendermaßen dar.

Die Frau kommt in halb sitzender Stellung in einen dazu geeigneten Stuhl, auf dessen Sitz die Röntgenplatte mit Verstärkungsschirm in einer Kassette befestigt ist. Der Beckeneingang wird möglichst parallel zur Röntgenplatte eingestellt. Ich suche das, soweit als möglich, dadurch zu erreichen, daß Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels und oberer Rand der Symphyse in gleiche Entfernung von der Platte gebracht werden. Jedes Becken wird vorher durch die innere Untersuchung abgetastet. Das Ergebnis wird bei der Einstellung des Beckeneinganges mit verwertet. Durch Auflegen von Sandsäcken auf Knie, Arme und um den Hals wird die Patientin in dieser Stellung möglichst fixiert. Ihr Kopf wird gegen die Röntgenstrahlen geschützt. Jetzt wird die Röntgenröhre in 220 cm Entfernung über der Platte angebracht und die Antikathode mittels eines Lotbleies möglichst senkrecht über der Mitte des Beckeneinganges eingestellt. Die Patientin wird ermahnt, möglichst ruhig zu

sitzen und nicht tief zu atmen, und die Aufnahme wird gemacht. Die Röhre darf höchstens mittelhart sein. Bei einer Rapid-Müllerröhre oder einer großen Gundelachröhre muß bei 4—6 M.-A. Sekundärstrom 4—5 Minuten belichtet werden, bei stärkerer Belastung der Röhre entsprechend weniger.

Da diese Aufnahmen, wie bereits erwähnt, bisher in guter Weise nur außerhalb der Schwangerschaft gelingen, so sind sie vorläufig in erster Linie von Bedeutung für den Unterricht, für die Anlegung der Krankenberichte, für Veröffentlichungen und für eine epikritische Beurteilung des Geburtsverlaufes; für den Geburtsverlauf selbst nur dann, wenn ihre Herstellung bereits früher, vor Beginn der Schwangerschaft möglich war.

Einzugehen ist noch auf die Bedeutung stereoskopischer Aufnahmen des Beckens für die Geburtshilfe, wie sie ja z. B. von Manges für sein Verfahren der Beckenmessung angefertigt wurden.

Sie haben den großen Vorzug vor den oben beschriebenen Fernaufnahmen des Beckeneinganges, daß sie uns einen Ueberblick und eine gute Vorstellung von Form und Gestalt des ganzen Beckens und nicht nur des Beckeneinganges geben. Es hat zunächst etwas außerordentlich Bestechendes, beim klinischen Unterricht nach der digitalen Untersuchung eines engen Beckens, sofort daneben ein stereoskopisches Röntgenbild desselben Beckens vorführen zu können, das besser als wie jede Beschreibung dem Kliniker über Form und Gestalt des soeben untersuchten Beckens eine klare Vorstellung geben kann.

Ihr großer Nachteil besteht darin, daß sich aus ihnen nicht ohne weiteres die wahren Größenverhältnisse auch nur annähernd erkennen lassen. Wohl aber kann man diese aus ihnen auf allerdings etwas umständliche Weise nach dem Verfahren Drüners oder Schürmayers oder Manges ableiten. Ein weiterer Nachteil liegt darin, daß ihre Anfertigung umständlicher ist und ihre Betrachtung besondere Apparate (Stereoskope) erfordert.

Ich muß auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen zu dem Schluß kommen, daß geburtshilflich am wertvollsten die Fernaufnahmen des Beckeneinganges sind. Erscheint dem Geburtshelfer eine Röntgenaufnahme des Beckens erwünscht und ist die Fernaufnahme technisch nicht ausführbar, so wird eine stereoskopische Aufnahme mehr Vorteile bieten als eine einfache.

Stets ist aber neben der Röntgenaufnahme auch eine Austastung des Beckens vorzunehmen. Die radiographische Beckenuntersuchung kann nie einen Ersatz, sondern immer nur eine Unterstützung und Ergänzung der bisherigen geburtshilflichen Untersuchungsmethoden des Beckens darstellen.

II. Der Nachweis des Kindes während der Schwangerschaft.

Ganz überraschend sind gerade in neuester Zeit die Fortschritte im radiographischen Nachweis des Kindes während der Schwangerschaft gewesen.

Die ersten Versuche eines solchen Nachweises beginnen ebenfalls kurz nach Entdeckung der Röntgenstrahlen. Der Amerikaner Edward P. Davis berichtet bereits 1896 über einen vergeblichen Versuch, bei einer 18jährigen Schwangeren zwischen dem 8. und 9. Monat das Kind auf der Röntgenplatte darzustellen. Bei einer zweiten Aufnahme mit längerer Expositionsdauer glaubte er schwache Schatten des kindlichen Rumpfes auf der Platte erkennen zu können.

Das Präparat eines schwangeren Uterus im 3.—4. Schwangerschaftsmonat röntgen um die gleiche Zeit Varnier, Chappuis, Chauvel und Funk-Brentano.

Pollak demonstriert das Röntgenbild einer schwangeren Maus, das die Skelette dreier Früchte zeigt.

Der erste, dem (1897) der Nachweis des Kindes während der Schwangerschaft an der lebenden Frau und zwar im 8. Monat gelingt, dürfte Levy-Dorn gewesen sein.

Weder ihm noch einem anderen ist ein solcher Nachweis dann in der nächsten Zeit geglückt. Ueber vergebliche Versuche haben Davis, Eiermann, Wullstein und Benedict berichtet.

Müllerheim berichtet 1898 über Leichenversuche. Er eröffnete weibliche Leichen, legte Neugeborene herein und bestrahlte. Er erhielt dann auf der Platte Schatten des kindlichen Kopfes und auch anderer Skelettknochen.

Etwa um die gleiche Zeit versucht Albert bereits mittels der Röntgenstrahlen, allerdings ohne Erfolg, an der lebenden Frau die Lage des Kindes festzustellen. Nur der kindliche Kopf ist gut auf die Platte zu bringen. Auf Grund von Versuchen, bei denen er mit verschieden hoher Wasserschicht bedeckte Knochen

bestrahlt, hält er den Nachweis des Fötus während der Schwangerschaft vor einer wesentlichen Verbesserung des Instrumentariums für aussichtslos. Auch seine Versuche, durch Röntgenaufnahmen Haltung und Drehung des kindlichen Kopfes unter der Geburt zu studieren, bleiben ohne Erfolg.

Bei Leichenversuchen erhält Varnier ein Bild des Kopfes und einmal auch der Wirbelsäule, nicht aber der Extremitätenknochen des Kindes während der Schwangerschaft. Diese Aufnahmen waren bei Rückenlage der Frau gemacht. Sie fielen erheblich besser aus, als er anstatt dessen die Bauch- und Seitenlage anwandte. Hierbei erhielt er wiederholt Bilder der kindlichen Wirbelsäule, einmal auch die zweier Extremitätenknochen. Es handelte sich um Schwangerschaften im 6. und 7. Monat. Die Belichtungsdauer schwankte zwischen 3 und 27 Minuten. Bei Aufnahmen lebender Frauen im 2.—8. Monat der Schwangerschaft erhielt er vom 6.—7. Monat ab ein Bild des Schädels; dagegen waren Wirbelsäule und Extremitätenknochen nie zu sehen. Belichtet wurde 5 bis 10—15 Minuten. Alle Aufnahmen wurden in Rückenlage der Frau ausgeführt. Die Bauch- und Seitenlage, mit der er an Leichen so vielversprechende Erfolge erzielt hatte, hält er auffallenderweise für klinische Zwecke nicht für gut anwendbar.

1899 zeigt Leopold das Bild eines Fötus im herausgeschnittenen Uterus.

1900 berichtet Wormser über gleiche Resultate, wie vorher Albert und Varnier. Er macht jetzt auch von der Seitenlagerung der Frau Gebrauch. Es gelingt ihm gegen Ende der Schwangerschaft ohne Schwierigkeiten, den kindlichen Schädel nachzuweisen, das übrige Skelett des Fötus aber bleibt unsichtbar. In einem Falle, bei einer Aufnahme will Wormser auch schon im 3. Schwangerschaftsmonat ein Bild des fötalen Schädels bekommen haben.

Auch Bouchacourt macht in ausgedehnter Weise von der Seiten- und Bauchlagerung der Frau Gebrauch. Die Röhren waren 15—17 cm vom Leibe entfernt, belichtet wurde 4—20 Minuten.

Er erhält Bilder derjenigen fötalen Skeletteile, die der Platte am nächsten sind (Wirbelsäule, Arm, Bein usw.), jedoch gibt er selbst an, daß zum Feststellen dieser kindlichen Skeletteile häufig „yeux de la foi“, wie wir sagen würden viel guter Wille nötig gewesen wäre und daß ihre Konturen immer sehr „flou“ waren. Er berichtet auch noch über eine erfolgreiche Aufnahme der kindlichen Wirbelsäule

während der Schwangerschaft durch Dagincourt. Bouchacourt erkennt seinen Ergebnissen kein klinisches Interesse zu.

Nur bei ganz mageren Frauen mit wenig Fruchtwasser erhält er ordentliche Bilder. Die Hauptschwierigkeit erblickt er, wie vorher auch schon Müllerheim, in der Unruhe und den Bewegungen des Kindes.

1901 benutzt Bouchacourt die Röntgenphotographie zu Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Größe des Uterus und Alter der Frucht. Er stellt dabei fest, daß gleich große Uteri Früchte aus ganz verschiedenen Monaten enthalten können.

Fochier kann mit Hilfe der Röntgenstrahlen die Einstellung des Kopfes im Becken erkennen, vor allem, ob es sich um den ersten oder zweiten schrägen Durchmesser handelt.

1904 berichtet dann Albers-Schönberg, daß er nach früheren vergeblichen Versuchen bei 2 Schwangeren im 8. Monat ein Bild ausgedehnter Teile des kindlichen Skelettes auf die Röntgenplatte bekam. Die Aufnahmen fanden bei Seitenlagerung der Frau und 2 1/2 Minuten Belichtungsdauer mit Hilfe der Kompressionsblende statt.

Gryzowski kann lediglich den Kopf des Kindes und auch den nur in einem Teil der Fälle nachweisen.

1906 demonstriert Heywood Smith das Röntgenbild eines Fötus der 36. Woche in utero.

Fabre, Barjon und Trillat empfehlen 1910 für Schwangerschaftsaufnahmen in erster Linie die Bauchlage.

In ausführlicher Weise bespricht 1911 Edling die Diagnose der Schwangerschaft. Er sucht die Schwierigkeiten bei ihr in der Dicke und Dichtigkeit der Gebärmutter, im Fruchtwasser, in den Atembewegungen der Mutter, den Bewegungen des Kindes und dem geringen Kalkgehalt der kindlichen Knochen.

In der Technik folgt er den Angaben Albers-Schönbergs und erstrebt möglichst Anwendung der Seitenlage und der Kompressionsblende. Die Platte wird nach der Bauchseite hin etwas gehoben, um sie möglichst dicht an den Leib der Mutter zu bringen. Die Röhre wird schräg eingestellt, die Achse nach rückwärts und unten geneigt. In den frühen Schwangerschaftsmonaten ist die Seitenlage nicht anwendbar, dann tritt Rücken- oder Bauchlage der Frau an ihre Stelle. Dann muß die Röhre entsprechend der Beckenachse eingestellt werden, bei Bauchlage auf das Gesäß mit der Richtung

schräg nach oben, bei Rückenlage oberhalb der Symphyse mit Richtung schräg nach unten. Edling hat in jedem Falle möglichst immer Aufnahmen in allen drei Lagen angefertigt. Röhrenhärte: etwa 6 Walter. 10—15 M.-A. Sekundärstrom. Gehlerfolie. Belichtungsdauer 2—4 Sekunden. Vorher gründliche Entleerung des Darmes.

Die Resultate sind glänzend, nicht nur der kindliche Kopf, sondern auch mehr oder weniger ausgedehnte Teile des übrigen kindlichen Skelettes kommen auf die Platte. Es gelingt infolgedessen auch mit Sicherheit, die Mehrlingsschwangerschaft zu diagnostizieren.

Ueber 22 Fälle wird berichtet. 16mal wurde die Diagnose Gravidität richtig gestellt, darunter mehrere Zwillings- und eine Drillingsdiagnose. 5mal wurde eine Gravidität ausgeschlossen. 1mal wurde eine falsche Diagnose gestellt, indem eine Gravidität im 4. Monat übersehen wurde bei Myomen des Uterus.

Nur gegen die von Edling hierbei gestellten Altersdiagnosen der Schwangerschaft müssen vom Standpunkte des Geburtshelfers aus doch wohl Bedenken erhoben werden.

Im Fall 3 z. B. könnte man nach der Beschreibung ebensogut die Diagnose 5. Monat stellen, während Edling den 4. annimmt. Im Fall 5, mit positivem Ergebnis, nimmt Edling sogar nur den 3. Schwangerschaftsmonat an. Damit stimmt aber nur schlecht überein, daß der Uterus bereits 6 Wochen vorher kindskopfgroß war und bei der Röntgenaufnahme einen Querfinger unter dem Nabel stand. In beiden Fällen kam übrigens nur der Kopf auf die Platte.

Im Fall 6, in dem er ein Bild des Skelettes erhielt, taxiert er das Alter der Föten nach der Größe im Röntgenbild auf 4 Monate. Nach der Krankengeschichte gelangt man vielmehr zur Annahme des 5. oder gar 6. Monats. Fall 13 könnte anstatt als 5. auch als 6. Monat gedeutet werden.

Im Fall 17 (Skelettaufnahme) nimmt Edling den 3. Monat an. Da die Aufnahme am 28. März gemacht wurde und die Frau am 21. August von einem ausgetragenen Kinde entbunden wurde, kann man auch zur Diagnose Ende des 5. Monats kommen. Der Uterus stand auch bereits in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Bei Edlings Annahme wäre die Entbindung erst 2 Monate später zu erwarten gewesen.

Unter allen Umständen scheint mir der Beweis zu fehlen, daß in diesen Fällen Edlings die Zeitdiagnose der Schwangerschaft richtig ist.

Derartige Fehldiagnosen in der Zeit der Schwangerschaft bedeuten ja auch für den Geburtshelfer nichts Besonderes. Kommen doch hier auch dem geübtesten Geburtshelfer Irrtümer um 4, ja unter Umständen sogar um 6 Wochen vor.

Das tut aber Edlings Verdienste um die radiographische Schwangerschaftsdiagnose keinen Abbruch.

Er hat auch nach meiner Ansicht den Beweis erbracht, daß es von der Wende des 5. und 6. Monats ab möglich ist, nicht nur den Kopf, sondern auch andere Teile des kindlichen Skelettes auf die Platte zu bringen. Für die früheren Monate aber fehlt meiner Ansicht nach vorläufig noch dieser Beweis.

Im gleichen Jahre berichten auch v. Jaksch und Rodès über die Röntgendiagnose der Schwangerschaft, ersterer aber ohne nähere Darstellung der Ergebnisse.

Rodès bringt eine besondere Methode in Anwendung. Der Film kommt in die Vagina, die Röhre mit einer Kompressionsblende auf den Bauch. Er will damit das Bild eines Fötus von höchstens 3 Monaten erhalten haben. Ich habe das Original der Arbeit nicht einsehen können.

Auch Fabre erhält gute Bilder des Kindes während der Schwangerschaft. Dadurch erscheint ihm die Diagnose der Schwangerschaft und der Kindeslage möglich, selbst wenn ein Palpieren ausgeschlossen ist.

Nach Maurice d'Halluin ist die Aufnahme in Seitenlage am günstigsten. Notwendig ist kurze Belichtungsdauer und Verstärkungsschirm. Es gelingt ihm auf diese Weise die Zwillingsdiagnose.

Die gleiche Technik hält Hickey (Amerik. Röntgenkongreß 1911) ein. Auch er erhält in den späteren Monaten Bilder des Kindes, die die Zwillingsdiagnose und unter Umständen auch die der Kindeslage gestatten. Er und Manges betonen auch ausdrücklich, daß ein Schaden aus solchen Aufnahmen nicht erwachsen könne.

Dachtler berichtet auf dem gleichen Röntgenkongreß, daß er ein Bild des Fötus im 4. Monat ohne Verstärkungsschirm erzielte.

O'Donnell führt aus, daß die Kindeslage vom 4. Monat ab mittels Röntgenstrahlen sicher diagnostiziert werden könne. In der anschließenden Diskussion meint J. B. de Lee, daß der Schwangerschaftsdiagnose mittels Röntgenstrahlen enge Grenzen gesetzt seien, da die Diagnose meist auch ohne sie gestellt werden könne. Bei sehr fetten Frauen und bei der Differentialdiagnose gegenüber

Myomen könne sie aber gute Dienste leisten, desgleichen wenn es sich darum handele, eine vorgeschrittenere Gravidität von einer Blasenmole zu unterscheiden. Extrauteringravidität als solche könne nicht festgestellt werden. Die Zwillingsdiagnose sei leicht vom 6. Monat ab. Unter Umständen könne man jetzt Mißbildungen schon im Uterus erkennen, so daß vielleicht in Zukunft, um solche auszuschließen, vor jedem Kaiserschnitt eine Röntgenaufnahme des Kindes am Platze sei.

1912 betont auch noch Manges die Möglichkeit, am Ende der Schwangerschaft die Lage des Kindes, das Vorhandensein von Zwillingen und den Durchmesser des kindlichen Kopfes feststellen zu können.

Bonnet-Labordière demonstriert die Röntgenplatte einer Zwillingsschwangerschaft. Von beiden Kindern sind ausgedehnte Skeletteile zu sehen.

Was nun meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so ergab mir die von Albers-Schönberg empfohlene Technik die bei weitem besten Resultate. Ich verfuhr dabei genau so, wie ich es oben im Referat der Arbeit Edlings auseinandergesetzt habe, Seitenlage, Kompressionsblende, Verstärkungsschirm, Aufnahme bei Atemstillstand, Belichtungsdauer 2—5—10 Sekunden bei mittelweicher Röhre. Wichtig ist, daß die Einstellung möglichst so erfolgt, daß das kindliche Skelett auf der Platte nicht mit mütterlichen Knochen, vor allem nicht mit Beckenknochen zusammenfällt.

Ob die Ursache lediglich in der Seitenlagerung oder auch in dem Umstande zu suchen ist, daß es sich hierbei immer schon um relativ vorgeschrittene Schwangerschaften handelt, Tatsache ist jedenfalls, daß ich stets ausgezeichnete Resultate hatte, sobald ich die Seitenlagerung anwandte, erheblich schlechtere, sobald ich davon absah.

Ist die Seitenlagerung unmöglich anzuwenden, also vor allem bei frühen Schwangerschaften, dann bringt man die Frau in Rücken- oder noch besser in Bauchlage und stellt die Röhre mit der Kompressionsblende wieder so ein, daß die Schatten der kindlichen und mütterlichen Knochen möglichst nicht zusammenfallen. Hier ist dann vor allem auch auf eine gute Entleerung von Blase und Darm zu achten.

Es gelang auch mir, am Ende der Schwangerschaft, vom 7.—10. Schwangerschaftsmonat inklusive so gut wie regelmäßig, ein Bild des Kindes auf die Platte zu bringen, und zwar nicht nur des kindlichen Schädels, sondern auch aller anderen Skeletteile, Wirbel-

säule, Rippen, Becken und Extremitäten. Die früheste derartige Skelettaufnahme stammte aus dem Uebergang des 5. zum 6. Schwangerschaftsmonat. Den Kopf allein kann man auch schon früher sichtbar machen.

Wie wir oben sahen, liegen in der Literatur sogar Berichte vor über derartige Aufnahmen mit Skeletteilen des Kindes aus dem 4. und gar dem 3. Schwangerschaftsmonat.

Ein derartiger Nachweis wird immer als möglich hingestellt, weil um diese Zeit bereits Teile des kindlichen Skelettes gebildet sind.

Wenn man nun aber Präparate von Föten aus den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten bestrahlt hat, so muß man derartige Aufnahmen im 2. und 3. Monat eigentlich für unmöglich halten (siehe Tafel II Fig. 2).

Es ist nur bei Edlings Berichten möglich, sich ein eigenes Urteil über die Zeit der dargestellten Schwangerschaften zu bilden.

Vorläufig neige ich dazu, bei so frühen Monaten an eine Fehldiagnose in der Zeit der Schwangerschaft zu denken.

Im 4. und Beginn des 5. Monats erscheinen derartige Aufnahmen nicht mehr als ausgeschlossen. Mir sind sie bisher nicht gelungen. Ich werde weitere Versuche anstellen.

Solange man lediglich imstande war, Röntgenbilder des kindlichen Schädels anzufertigen, war der diagnostische Wert des Verfahrens sehr gering. So charakteristisch die Konturen ja auch an und für sich sind, es kann sich dabei immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Verwechslungen mit Tumoren usw. können leicht vorkommen. Auf diese Weise zustande gekommene Fehldiagnosen sind in erheblicher Zahl in der Literatur niedergelegt.

Anders, wenn man, wie jetzt ganze Abschnitte des kindlichen Skelettes auf die Platte bringt. Dann ist die Diagnose Schwangerschaft absolut sicher. Gegen Ende der Schwangerschaft dürfen wir sogar einen negativen Ausfall der Aufnahme diagnostisch verwerten, allerdings immer nur mit Vorsicht, wie bei dem negativen Ausfall einer jeden Untersuchungsmethode. Hier handelt es sich dann nicht um eine sichere, sondern nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Je mehr Aufnahmen man in einem solchen Falle macht, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit.

In seltenen Fällen wird man das Verfahren auch für die Diagnose der Kindslage mit Nutzen verwerten können. Wenigstens kann man

dadurch unterscheiden, ob es sich um Beckenend-, Quer- oder Kopflage handelt. Ob hier später noch mehr durch stereoskopische Bilder zu erreichen ist, muß vorläufig fraglich erscheinen.

Ihre Triumphe aber feiert die Methode bei der Diagnose der Zwillings- eventuell auch der Drillingsschwangerschaft. So schwierig sie sonst ist, hier ist sie mit absoluter Sicherheit zu stellen, wenn man zwei Wirbelsäulen oder zwei Thoraces usw. findet. Auch mir ist sie im positiven und negativen Sinne gelungen. Der negative Ausfall ist natürlich immer nur mit großer Vorsicht und nach wiederholten Aufnahmen zu verwerten.

Man kann natürlich auch gewisse Altersunterschiede der Föten bei Schwangerschaftsaufnahmen erkennen. Ein Kind vor der Geburt sieht anders aus, wie eines im 6. Monate. Es ist aber nicht möglich, auf diese Weise das Alter eines Fötus so zu bestimmen, daß es diagnostisch von Wert wäre.

Für unmöglich halte ich eine verwertbare Diagnose von Mißbildungen und eine praktische brauchbare Messung des kindlichen Kopfes vor der Geburt.

Gefährdung der Gravidität durch die Bestrahlung.

Es bleibt die Frage zu erörtern, ob durch die Röntgenbestrahlung die Schwangerschaft nicht geschädigt werden kann.

Es liegt eine ganze Reihe experimenteller Arbeiten an Tieren (Tousey, G. Burckhard, Okintschitz, Saretzki, Fellner und Neumann, Lengfellner, v. Hippel und Pagenstecher, Försterling, M. Fraenkel, H. E. Schmidt, Sébileau, Perthes und Jan Tur, Trillmich u. a.) zur Entscheidung dieser Frage vor. Die Schlußfolgerung geht meist dahin, daß gegen Ende der Schwangerschaft eine Beeinflussung durch die Röntgenstrahlen bisweilen nicht mehr nachweisbar ist, daß aber in ihrem Beginn eine Bestrahlung entweder zum Abort führt oder zum mindesten nicht gleichgültig zu sein scheint.

Ueber Bestrahlungen an Frauen lauten die Angaben verschieden. Pinard setzte Frauen in allen Schwangerschaftsperioden 30—40 Minuten lang Röntgenstrahlen aus, ohne irgendwelchen ungünstigen Einfluß zu beobachten.

Ebenso konnte P. Krause eine Schwangerschaft im 4. Monat durch 25 Bestrahlungen von je 5 Minuten Dauer nicht zum Abort

bringen, auch Friedrich, Försterling und Reifferscheid berichten über vergebliche Versuche.

H. E. Schmidt vertritt auf Grund seiner Erfahrungen 1909 den Standpunkt, daß die Möglichkeit einer Einleitung des Abortes durch Röntgenstrahlen beim Menschen noch nicht erwiesen sei. Auf alle Fälle sei der Abort nur schwer und ohne Sicherheit zu erreichen.

M. Fraenkel erzielte im 3. Monat Abort durch Bestrahlung der Ovarialgegend (25 Sitzungen, jede zu 5—10 Minuten). Er hält wenigstens im Schwangerschaftsbeginn die Unterbrechung mit Sicherheit für möglich.

Auch Gauß ist es mehrfach gelungen, Aborte bei der Frau durch Röntgenbestrahlung einzuleiten.

Was meine eigenen Erfahrungen anbetrifft, so ist die Herbeiführung des Abortes bei einer Frau zu therapeutischen Zwecken auch im Anfang der Schwangerschaft zum mindesten nur außerordentlich schwer und unsicher zu erreichen. Ich habe keinen Fall aufzuweisen, bei dem ich Bestrahlung und Abort mit Sicherheit in einen ursächlichen Zusammenhang bringen könnte.

Ich halte eine Schädigung der Gravidität durch Röntgenaufnahmen zu diagnostischen Zwecken für ausgeschlossen, sofern sie auf das notwendige Maß beschränkt bleiben. Ich habe wenigstens nie einen Schaden davon gesehen und das Vielfache der diagnostisch verwandten Strahlenmengen hat bei therapeutischen Bestrahlungen die Schwangerschaft nicht beeinflußt.

Extrauteringravidität.

Ebenso wie die uterine Gravidität, läßt sich natürlich auch die extrauterine im Röntgenbild darstellen.

Schon 1898 ist es nach Bouchacourt (L'obstétrique 1900, Bd. V p. 150) Imbert in Montpellier gelungen, ein Röntgenbild einer Extrauteringravidität im 5.—6. Monat herzustellen. Man sah Kopf, Rumpf und untere Extremitäten. Unter gleichen Umständen hatte Garrigou ein positives Ergebnis. 1903 empfiehlt v. Delphey die Röntgenstrahlen zur Diagnose der Extrauteringravidität und der Embryome.

1904 berichtet Sjögren über das Röntgenbild einer ausgetragenen Extrauterinschwangerschaft, ebenso Lichtenstein 1906 (Fötus 44 cm lang). In ihrem Röntgenatlas bilden Leopold und

Leisewitz 2 Fälle ab (1907 und 1908). Auch nach meiner Ansicht erhebt Zurhelle mit Recht Bedenken gegen ihre Altersdiagnose der Schwangerschaft. Es scheint sich um solche des 6.—7. und des 8. Monats zu handeln. 1909 folgt 1 Fall von Hoffmann (Fötus 42 cm lang). Der fötale Kopf war deutlich und ein Extremitätenknochen nur undeutlich zu sehen. Im Anschluß an diesen Fall teilt Küstner mit, daß er bei zwei fast ausgetragenen Extrauteringraviditäten die fötalen Skelette allerdings nicht allzu deutlich abbilden konnte. 1911 folgt Edling mit einem Fall im 5.—6. Monat und 1912 Zurhelle mit einem ausgetragenen.

Der Nachweis des Kindes ist also auch hier sicher zu erbringen. Die Frage ist, ob sich das Röntgenverfahren auch für die Differentialdiagnose zwischen intra- und extrauteriner Gravidität verwerten läßt.

Edling hält dies nicht für ausgeschlossen. Er meint, bei der intrauterinen Gravidität läge der Fötus in der Regel im Verhältnis zur Mittellinie des Beckens ziemlich symmetrisch; bei der extrauterinen dagegen läge er asymmetrisch im Becken. In dem Falle Zurhelles liegt die ausgetragene Extrauteringravidität durchaus symmetrisch im Becken. Eigene Erfahrungen stehen mir nicht zur Verfügung. Ich glaube aber auch, daß zum mindesten nur bei Ausnahmefällen, bei ganz abnormer Lagerung des Fötus hier diagnostisch etwas zu erreichen ist.

Weiter liegen Tubargraviditäten am Ende der Schwangerschaft meist sehr stark zusammengekauert. Aber auch dies wird diagnostisch im Röntgenbilde nicht zu verwerten sein.

Zurhelle konnte in seinem Falle eine Sonde in den Uterus einführen. Das Bild der Sonde und des Fötus waren ganz getrennt. Ein solches Einführen der Sonde wird aber nicht immer angängig sein.

Man wird zu dem Schluß kommen müssen, daß der Nachweis des Kindes auch bei der extrauterinen Gravidität durch die Röntgenstrahlen gelingt, daß aber für die Differentialdiagnose gegenüber der intrauterinen nicht viel zu erreichen ist.

III. Andere diagnostische Verwertungsmöglichkeiten der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe.

Es gibt natürlich auch noch andere diagnostische Verwertungsmöglichkeiten der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe. Sie treten aber an Interesse gegenüber den bisher besprochenen zurück.

Längst unentbehrlich ist das Röntgenverfahren für den Nachweis von Frakturen Neugeborener nach geburtshilflichen Operationen geworden. Hier gelten die gleichen Regeln, wie beim Nachweis von Frakturen überhaupt. Man soll sich bei einem negativen Ausfall nie mit einer Aufnahme begnügen, sondern mindestens zwei anfertigen in zwei aufeinander senkrechten Richtungen.

Ausdrücklich empfehlen möchte ich noch einmal die abermalige Aufnahme oder Durchleuchtung nach Anlegung des Verbandes zur Kontrolle der Lage der Bruchenden. Für diese Aufnahmen gilt natürlich ebenfalls, daß sie immer sowohl von vorn, als auch von einer Seite aus ausgeführt werden müssen, wenn man sich nicht der Gefahr der Täuschung aussetzen will.

Die Knochenentwicklung des Fötus studierte mit Hilfe der Röntgenstrahlen vor allem Lambertz, weiter auch Albert und Bade.

In großem Umfange sind Röntgenaufnahmen zum Studium von Mißgeburten benutzt. Zuerst geschah dies 1896 von Heinrichs (Hydrocephalus mit Klumpfuß) und Spencer (Sirenenmißbildung). Es folgten 1897 Levers mit einem Acardiacus, 1898 Albert, 1899 H. W. Freund mit einem Neugeborenen mit Encephalocele, Hoffmann, Bouchacourt und viele andere mehr.

Bilder eines Fötus papyraceus veröffentlichten 1898 Brindeau und Bouchacourt und 1911 Schlee.

Vaillant hat die Radiographie dann auch der gerichtlichen Geburtshilfe dienstbar zu machen gesucht zur Entscheidung der Frage ob ein totes neugeborenes Kind bei der Geburt selbst schon tot war oder erst später verstarb.

Er stellte fest, daß bei Kindern, die nicht gelebt haben, kein Organ bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sichtbar wird. Bei Kindern, die nur kurze Zeit geatmet haben, wird zuerst der Magen sichtbar. Lebt es länger, so sieht man auch den Darm und weiterhin auch Lunge, Leber und Herz.

Bouchacourt zweifelt aber auf Grund seiner Erfahrungen die Zuverlässigkeit dieses Verfahrens an. Man könne dagegen die gleichen Einwände erheben, wie gegen die Schwimmprobe, da sie auch nach künstlicher Atmung, Fäulnis und nach intrauteriner Atmung positiv ausfiele. Ein Vorzug der Röntgenprobe sei, daß das gewonnene Röntgenbild den Akten einverleibt werden könne. Bordas erklärt die Methode Vaillants für schlechter als die Schwimmprobe. Funck-Brentano berichtet über einen Fall von Perfora-

tion und Kephalotrypsie, bei dem infolge intrauteriner Atembewegungen Schwimmprobe und Röntgendurchleuchtung Luft in den Lungen nachwiesen. Einen ähnlichen Fall teilt Millardet mit.

Fabre und Jarricot und Mejers stimmen den Ausführungen Vaillants zu und halten dessen Methode der Schwimmprobe zum mindesten für gleichwertig.

Absolut zuverlässig ist diese Methode Vaillants ganz gewiß nicht. Man wird aber in manchen Fällen mit Nutzen von ihr Gebrauch machen können.

Zum Nachweis von Fremdkörpern in den Genitalien wandten u. a. Hall-Edwards und Sewers die Röntgenstrahlen an. Ersterer fand mit ihrer Hilfe eine Haarnadel in der Vagina, letzterer im Uterus.

Diese Art der Anwendung käme vor allem nach Versuchen der Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht, bei der die benutzten Instrumente zerbrachen (eventuell stereoskopische Aufnahme).

In gleicher Weise können metallische Fremdkörper oder Steine natürlich auch in den Harnwegen dargestellt werden.

Endlich käme eine Verwertung der Röntgenstrahlen noch für die Feststellung des Zwerchfellstandes, der Lage des Magens und der Veränderungen von Herz und Lungen während der Schwangerschaft in Betracht (z. B. Kraus, v. Rosthorn, R. Müller und Jaschke). Ihre Erkennung und Beurteilung ist aber so schwierig, daß man sie dem inneren Mediziner und dem Röntgenologen überlassen soll.

Aehnliches gilt vom Nachweis von Steinen und Lageveränderungen im Bereiche des uropötischen Systems (Völker und Lichtenberg, Burckhardt und Polano, Gauß, Oehlecker).

Fasse ich das Ergebnis meiner Ausführungen nochmals kurz zusammen, so muß es lauten:

1. Für die Messung der Conjugata vera ist das Röntgenverfahren nur wenig geeignet. Hier gibt die direkte Messung bessere Resultate.

2. Bei der Messung solcher Beckendurchmesser, deren direkte Feststellung schwer möglich ist, kann das Röntgenverfahren nützliche und brauchbare Dienste leisten.

3. Das Ziel der geburtshilflichen Beckenradiographie ist nicht in einer möglichst genauen Becken*messung* zu suchen. Es muß vielmehr ein möglichst wahrheitsgetreues und von Verzeichnungen freies Bild von Form und Gestalt des Beckens erstrebt werden,

vor allem des Beckeneinganges, als des geburtshilflich wichtigsten Teiles des Beckens. Daneben ist es durchaus wünschenswert, so weit als möglich, auch die wahren Größenverhältnisse im Bilde zu erhalten.

4. Diesen Anforderungen entsprechen heute am meisten die Fernaufnahmen des Beckeneinganges.

5. Ihre Herstellung ist bisher nur außerhalb der Schwangerschaft möglich. Sie sind infolgedessen vorläufig in erster Linie von Bedeutung für den Unterricht, die Anlegung der Krankenberichte, für Veröffentlichungen und eine epikritische Beurteilung des Geburtsverlaufes, für den Geburtsverlauf selbst nur dann, wenn es bereits vor Eintritt der Schwangerschaft möglich war, eine solche Aufnahme herzustellen.

6. In zweiter Linie sind stereoskopische Röntgenbilder anzustreben.

7. Vom 7. Monat der Schwangerschaft ab gelingt es so gut wie regelmäßig, ein Bild des kindlichen Skelettes auf die Röntgenplatte zu bekommen. In dieser Zeit ist daher die Diagnose der Schwangerschaft, der Zwillingsschwangerschaft und mit Einschränkung auch die der Kindslage mittels der Röntgenstrahlen möglich. In einer früheren Zeit der Schwangerschaft gelingt der Nachweis des Kindes im Röntgenbilde nur unter günstigen Umständen.

8. Das gleiche gilt für die Extrauteringravidität. Bei der Differentialdiagnose zwischen der intra- und extrauterinen Schwangerschaft vermögen Röntgenaufnahmen keine wesentlichen Dienste zu leisten, ebenso nicht bei der Diagnose der Mißbildung und der Messung des Kopfes vor der Geburt.

9. Die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe kommt weiter in Betracht für den Nachweis und die Einrichtung kindlicher Frakturen, für das Studium von Mißbildungen, für den gerichtsärztlichen Nachweis der Totgeburt, für den Nachweis von Fremdkörpern in den Genitalien, für die Darstellung des Harntraktus, des Zwerchfellstandes und der Herz- und Lungenveränderungen.

10. Eine Schädigung der Schwangerschaft durch derartige Aufnahmen tritt nicht ein, sofern sie auf das notwendige Maß beschränkt bleiben.

11. Bei der diagnostischen Verwertung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe kann es sich nie um einen Ersatz, sondern immer

nur um eine Unterstützung und Ergänzung der bisher üblichen Untersuchungsmethoden handeln. Sie ist aber wertvoll genug, um mehr beachtet und geübt zu werden, als das bisher der Fall war.

Literatur.

Albers-Schönberg, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 49 S. 1514. — Derselbe, Schwangerschaftsdiagnose in „Röntgentechnik“ 1910, III. Aufl. S. 415. — Albert, Gynäkolog. Gesellsch. zu Dresden. Sitzung vom 15. Dez. 1898 und 16. November 1899. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 15 S. 418 und 1900, Nr. 9 S. 264 und Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1899, S. 356. — Bade, Peter, Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 34 S. 1031. — Bardeleben, v., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 52 S. 136. — Bernstein, Zur Pathologie der Osteomalacie. (Russisch.) Frommels Jahresbericht 1907, S. 619. — Bonnaire et Brindeau, La Presse méd. 1909, Nr. 44 p. 408. — Bonnet-Laborderie, Réunion obstétric. et gynécol. de Lille, séance du 27 mars 1912. Bulletin de la société d'obstétrique et de gynécologie de Paris etc. 1912, Nr. 5 p. 476. — Bordas, Acad. des sciences, 1. Juni 1908. Gaz. des Hôp. 1908, Bd. 81 S. 788. Zit. nach Frommels Jahresbericht 1908, S. 975. — Derselbe, Photographie du bassin d'une femme vivante. Académie de méd. 11. Mai 1897. — Bordas, Bouchacourt et Vaillant, Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale 1908, 4. Serie, Bd. 10 S. 65. Zit. nach Frommels Jahresbericht 1908, S. 974. — Bouchacourt, M. L., De l'exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante. Endoskopie par les rayons de Röntgen. Paris 1898. — Derselbe, Présentation de tubes de Röntgen spéciaux à introduction intracavitaire, et d'endoradiographie de sacrums, de pubis et de racines dentaires. Académie de méd. de Paris 1898. — Derselbe, Présentation du materiel endodiascopique, et d'endodiagraphie de sacrums et de pubis. Soc. d'obstétr. de Paris 1898. — Derselbe, Bullet. de la soc. d'obstétr. de Paris 16. Febr. 1899. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 26 S. 792. — Derselbe, Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris 1899, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 33 S. 907 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Nr. 7 S. 81. — Derselbe, Annal. de la soc. obstétr. de France 1899. — Derselbe, L'obstétrique 1900, Bd. 5, Nr. 1 S. 20. — Derselbe, L'obstétrique 1900, Nr. 2 p. 137. — Derselbe, XIII. Congrès international de médecine Paris 1900, section d'obstétr. p. 426. L'obstétrique 1900, Bd. V S. 399. — Derselbe, Bulletin de la soc. d'obstétr. de Paris, 15. März 1900. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 31 S. 828. — Derselbe, Comptes rendus de la soc. d'obstétr. de Paris, 17. Jan. 1901. Zit. n. Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 19 S. 494. — Derselbe, Soc. d'obstétr. de Paris 1906. — Derselbe, Soc. d'obstétrique de Paris, 20. Juni 1907. Presse méd. 1907, Nr. 51. — Derselbe, Soc. d'obstétr. de Paris, 20. Juni 1907. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 3 S. 83. — Derselbe, Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris 1908, Bd. 11 S. 244. Zit. n. Frommels Jahresbericht 1908, S. 974. — Derselbe, ibid. p. 249. — Derselbe, Bull. de la soc. de radiologie de Paris 1909, vol. I Nr. 9. Zit. n. Fortschritten a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen

1910, Bd. 19 H. 1 S. 62. — Derselbe, Soc. d'obstétrique de Paris, 17. Nov. 1910. Zit. n. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 36. S. 1282. — Bouchacourt et Dubrisay, Bulletin de la soc. d'obstétr. de Paris, 16. März 1890. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 43 S. 1342. — Brindeau et Bouchacourt, Bulletin de la soc. d'obstétr. de Paris, 14. Dez. 1898. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 26 S. 789. — Brohl, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1903, Bd. 7 H. 3 S. 125. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 18. — Brun, Soc. de chirurgie 1898, 19. Jan. — Budin, P., L'obstétrique 1897, Bd. 6, 15. Nov. XII. internat. med. Kongr. zu Moskau, August 1897. — Burckhard, G., Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den tierischen Organismus, insbesondere auf die Gravidität. v. Volkmanns klin. Vorträge 1905. Neue Folge Nr. 404, Serie 14, H. 4. Leipzig bei Breitkopf u. Härtel. — Bürger, Geb.-gyn. Gesellsch. in Wien. Sitzung vom 11. Juni 1907. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 14 S. 463. — Canton, E., 14. internat. Kongreß f. Medizin 1903. Abteil. f. Geb. u. Gyn. Zit. n. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. XVIII S. 159. — Cornas und Prio (Barcelona), Mitteilung über Diagnose der Schwangerschaft mittels Röntgenbeleuchtung. Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña 1906, 7. Feb. — Commandeur, Réun. obstétr. de Lyon 1909, 29. Febr. L'obstétrique 1909, Nr. 1 p. 290. — Davis, Edward P., American journ. of the medical sciences 1896, vol. 111 Nr. 3. — Delphey, E. v., Ann. of Gyn. and Ped. 1903, vol. 16 Nr. 2, Febr. — O'Donnell, P. S., Journ. Americ. medic. association p. 748. Zit. n. American journ. of obstetr. 1912, Juli, p. 108. — Donnepeau, A., Thèse de Lyon 1906. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 42 S. 1400. — Drüner, Ueber die Stereoskopie und über stereoskopische Messung in der Röntgentechnik. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1905—06, Bd. 9 S. 225. — Eden u. Delphey, La radiographie en gynécologie. New York med. associat. 1904, 19. November. Ref. Frommels Jahresbericht 1905, S. 18. — Edling, Lars, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11 S. 567. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1911, Bd. 17 H. 6 S. 345. Verhandl. d. deutschen Röntgenges. 1911, Bd. VII S. 50. — Edelmann, Gynäkol. Sitz. der Warschauer Aerzte, 30. Jan. 1908. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 48 S. 1641. — Eiermann, A., Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 11 S. 176. — Fabre, J., Réunion obstétricale de Lyon, 18. Jan. 1911. Zit. n. Archiv. mens. d'obstétr. et gyn., August 1912. — Derselbe, Lyon médical, 23. Juli 1899. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1900, Bd. 4 S. 194, siehe auch Bouchacourt, L'obstetrique 1900, Bd. V S. 27. — Derselbe, Province méd. 22 octobre 1899. — Derselbe, La Province méd. 25. März 1900. Zit. n. Wormser. — Derselbe, Comptes rendus de la soc. d'électr. de Paris, 20. Dez. 1900. — Fabre, Barjon und Trillat, Archiv d'obstétr. méd. Nr. 300, 25. Dez. 1900. Zit. n. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910, Bd. 16 H. 5 S. 404. — Fabre et Jarricot, Réunion obst. de Lyon, 18. Juni 1908 und 18. Jan. 1909. Bullet. de la soc. d'obstétr. de Paris 1908, Bd. 11 p. 282 und Annal. de Gynécol. 1909, p. 566. Zit. n. Frommels Jahresbericht 1908, S. 975 und 1909, S. 988. — Fabre et Trillat, Réunion obstétr. et gynéc. de Lyon, 5. Jan. 1912. Archiv. mens. d'obstétrique et gynécol. August 1912, S. 89. — Fellner, O. O. und Neumann, F. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 22 S. 630 und Münch. med. Wochenschr. 1907,

Nr. 23 S. 1131. — La Fétra, L. E., American journ. of obstetr. 1912, p. 362. — Fochier, Étude pelvigraphique des effets de la symphyséotomie, Roma 1895. Atti dell' XI. congresso med. internat., Vol. V p. 54. — Derselbe, L'indépend. méd., 21. April 1901. Zit. n. H. W. Freund. — Foersterling, Wachstumsstörungen infolge von Röntgenisierung. Verhandl. des III. u. V. Röntgenkong. 1807 u. 1909, S. 126 u. S. 68. — Fraenkel, Fritz, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1907, Bd. 11 H. 2 S. 73. — Fraenkel, Manfred, Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie. Berlin 1011, bei Richard Scholz. — Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 953. — Frangenheim, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1911, Bd. 17 S. 69. Literatur. — Franqué, v., Demonstration von Röntgenplatten zum Schambeinschnitt. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1905, Bd. 11 S. 559. — Derselbe, Erfahrungen über den Schambeinschnitt. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1907. — Freund, H. W., Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 17 S. 667. — Derselbe, Radiogramm eines Neugeborenen mit Encephalocele. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1899, Bd. 8 S. 505. — Friedrich, Verhandl. des IV. Röntgenkongresses und Zeitschr. f. Röntgenkunde und Radiumforschung 1910. Zit. n. Reifferscheidt. — Funck-Brentano, L., Annal. l'hyg. publ. et de méd. lég. 1909, Bd. 11 S. 215. Annal. de gyn. Bd. V. Zit. n. Frommels Jahresbericht 1909, S. 988. — Füth, Niederr.-westf. Ges. f. Gyn. u. Geb. 23. Juni 1907. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 29 S. 245 u. 388. — Derselbe, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1907. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 26 S. 796. — Gauß, Röntgenbilder aus der Geburtshilfe und Gynäkologie. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1911, Bd. 14 S. 761. — Gocht, H., Becken aus Handbuch der Röntgenlehre 1911, III. Aufl. S. 251. — Derselbe, Geburtshilfe und Gynäkologie. Ibid. S. 370. — Derselbe, Röntgenliteratur, II. Teil, Sachregister 1912, bei Ferd. Enke, S. 301. — Goebel, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 17 S. 267. — Gryzbowski, Zur Frage der Anwendung der X-Strahlen zu diagnostischen Zwecken bei Schwangeren. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. Rev. de gyn. 1904, Nr. 1. — Haenisch, Fedor, Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. Archiv und Atlas der norm. u. patholog. Anat. im Röntgenbild, Bd. 20. Hamburg, bei Lucas Graefe u. Sillem. — Hall-Edwards, Med. Gesellsch. v. Birmingham u. Mittelengland, 12. Jan. 1899. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. — Heinrichs, Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 27. März 1896. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 19 S. 519. — Hickey, P. M. (Detroit). Amerikan. Röntgenologenkongreß 1911. Zit. n. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 1912, Bd. 18 S. 432. — v. Hippel und Pagenstecher, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 452 und 1385. — Hocheisen, Archiv f. Gyn. 1906, Bd. 80 S. 99. — Hoffmann, Gynäkol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 23. Nov. 1909. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 35 S. 1244. — Hoffmann, Ludwig, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1911, Bd. 17 S. 301. — Jaksch, R. v., Zentralbl. f. innere Medizin 1911, Nr. 14 S. 345. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 16 S. 758. — Jaschke, Rud. Th., Die Beziehungen zwischen Gefäßapparat und weiblichem Genitalsystem, in: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien und Leipzig 1912 (bei Alfred Hölder), S. 13. — Iljin, F. N., II. Kongreß der Geb. u. Gyn. Rußlands, Dez. 1907 in

Moskau. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 23 S. 775. — Imbert, Comptes rendus des séances de la soc. de biologie 11. April 1898. — Kaisin-Losleyen. Journal de Biologie, Juni 1911. Ref. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 1911, Bd. 17 S. 343. — Kézmársky, v., Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1897. Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 25 S. 783. — Knipe, Americ. journ. of obstetric. 1912, p. 582. — Krause, Paul, Breslauer Röntgenvereinigung, 14. Juni 1906. Zit. n. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1906. Bd. X H. 2. S. 119. — Ladinsky and Seff, Americ. journ. of obstétr. 1912, Juli, p. 48. — Lambertz, Die Entwicklung des menschlichen Knochengewichts während des fötalen Lebens. Archiv und Atlas der normalen und patholog. Anatomie in typischen Röntgenbildern, Bd. I. — Landau, Berl. med. Gesellsch., 26. Jan. 1898. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1898, Bd. I H. 6 S. 242. — Lengenfellner, K., Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 44 S. 2147. — Leopold, Gynäkol. Gesellsch. zu Dresden, Sitzung vom 16. März 1899. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 44 S. 1339. — Derselbe, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1905, Bd. XI S. 422. — Derselbe, Gynäkol. Gesellsch. in Dresden, Sitzung vom 19. Nov. 1903. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 27 S. 854 u. Sitzung vom 18. Febr. 1904. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 13 S. 402. — Leopold, G. und Leisewitz, T., Geburtshilflicher Röntgenatlas. Dresden 1908, bei v. Zahn u. Jaensch. — Levy-Dorn, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 35 S. 566. — Levy, M. und Thumin, L., Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 32 S. 507. — Lewers, A monster, with skiagraph (Acardiacus). Transactions of the obstetr. soc. of London 1897, Vol. 39 p. 131. — v. Lichem, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 6 S. 137. — Lichtenstein, F., Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 10 S. 444. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 11 S. 498. — Macé, Soc. d'obstétr. de Paris. Sitzung vom 19. April 1905. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 55. — Manges, W. F. (Philadelphia), Americ. Roentgen ray soc. 1910. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1911, Bd. 17 H. 6 p. 404. — Marie, F. et Cluzet, J., Arch. d'électr. méd. 1900, Bd. 8 Nr. 86 S. 66. Ref. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1900, Bd. 3 H. 4 S. 168. — Mars, Ref. Frommels Jahresber. 1906, S. 826. — Marshall, Ernst. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1901, Bd. 4 H. 3 S. 115. — Maurice d'Halluin, Journal de Radiologie, Dez. 1911. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1912, Bd. 18 S. 374. — Mayer, August, Die beckenerweiternden Operationen. Berlin 1908, bei S. Karger. — Derselbe, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1907. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 24 S. 699 u. Med.-naturw. Verein zu Tübingen 3. Febr. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 21 S. 1157. — Maygrier et Bouchacourt, XIII. Congrès internat. du méd. 1900, p. 414. L'obstétrique 1900, Bd. V S. 409. — Mejers, Internat. Kongreß für med. Elektrologie u. Radiologie Amsterdam. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1788. — Meijers (Amsterdam). Arch. of the Roentgen ray 1909, Vol. 13 Nr. 104 p. 258. — Mellin und Sjögren, Hygiea, Aug. 1903. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1904, Bd. 7 H. 2 S. 113. — Millardet, Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1910, Bd. 13 S. 517. Zit. n. Frommels Jahresber. 1910, S. 890. — Müller, R. und Jaschke, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2205. Müllerheim, Robert, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 39 S. 619 u.

Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1899, S. 357. Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 694. — Muret, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 7 S. 325. — Neugebauer, F., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 16 S. 928. — v. Neugebauer, Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Kassel, 24. Sept. 1903. Zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 43 S. 1895. — Oehlecker, F., Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1911, Bd. 17 S. 195. Literatur. — Okintschitz, L. L., Journ. akush. i shenskich bolesn. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 10 S. 352. — Oliver, James, Lancet 1896, Vol. II p. 241. — Perthes und Jan Tur, Lyon médical 1905. Zit. n. Reifferscheidt. — Pfahler (Philadelphia), Roentgen-society, 29.—31. Aug. 1906. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1906, Bd. X H. 6 p. 375. — Derselbe, Americ. Quaterly of Roentgenology I. 4. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1908, Bd. 12 H. 1 S. 77. — Pinard, A., Bullet. de l'académie de médecine, 16. Jan. 1906. Ann. de gynéc. et d'obstétr. 1906, Febr., S. 128. — Pinard und Varnier, XII. internat. med. Kongreß zu Moskau. Sitzung vom 18. Aug. 1897. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 38 S. 1145. — Dieselben, Société d'obstétr., gynécol et paediatr., Octobre 1899. — Pinard, Varier et Vaillant, Bullet. de l'academie de méd., 26. April 1898. — Planchon, Bulletin de la soc. d'obstétr. de Paris, 18. Mai 1899. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 44 S. 1342. — Polano, Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 44 S. 1222. — Pollak, S. (Nishnij-Nowgorod), VI. Pirogowscher Kongreß der russischen Aerzte zu Kiew. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 35 S. 905. — Reifferscheid, K., Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Leipzig 1911, bei Ambrosius Barth. — Ridell, J. R., Brit. med. assoc. electr.-therapeutic, 1907, july 31. Lancet 1907, august 17, Vol. II p. 457. — Rodès, Arch. d'électr. méd. 1911, Nr. 311. Zit. n. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1911, Bd. 17 H. 5 S. 342. — Rothe, Gynäkol. Gesellsch. in Breslau, Sitzung vom 19. Jan. 1904. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 49 p. 1517. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 37 S. 286. — Rosthorn, v., Mittelrhein. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., Sitzung vom 16. Dez. 1905. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 23 S. 399. — Saenger, M., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 3 S. 435. — Saretzky, Die Röntgenisation der Eierstöcke, ihre unmittelbaren und weiterliegenden Resultate in Verbindung mit dem Einfluß auf den Verlauf der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1908. Ref. Frommels Jahresbericht 1908, S. 415. — Sarwey, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1899, S. 420. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 23 S. 701. — Scheib, Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 15. — Schjerning, Thöle und Voss, Die Schußverletzungen. Archiv und Atlas der normalen und patholog. Anatomie in typ. Röntgenbildern 1902, Bd. 7, Hamburg bei Lucas Graefe u. Sillem, S. 30 ff. u. 38 ff. Referierender Bericht über Fremdkörperlokalisation. — Schlee, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1911, Bd. 17 S. 232. — Schmidt, H. E., Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 24. — Schürmayer, Bruno, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1900, Bd. 4 S. 81. — Scott. George, Dow, Americ. journ. of obstetr. 1912. p. 361. — Sébileau, Soc. de biolog. de Paris, 22. Dez. 1906. Presse méd. 1906, Nr. 103. — Sewers, Brit. med. soc. Swansea. Juli 1903. Zit. n. H. W. Freund. — Sjabloff, Beckenmessung mit Röntgenstrahlen nach Prof. Fabre. Wratsch. Gaz. 1910, Nr. 43. — Simmonds, Fortschr. a. d. Gebiete

der Röntgenstr. 1900, Bd. IV S. 197. — Sjögren, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1904, Bd. 7 H. 3 S. 128. — Derselbe, Ges. deutscher Aerzte in Böhmen, Sitzung vom 2. Mai 1906. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24 S. 564 u. S. 700. — Sitzenfrei, Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 46. Zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 36 S. 1598. — Smith, Heywood, Radiograph of foetus in uterò. Geburtsh. Gesellsch. zu London. 7. Febr. 1906. Ref. Frommels Jahresber. 1906, S. 605. — Spencer, H., Skiagram of a sireniform monster. Transactions of the obstetr. soc. of London 1896, Vol. 38 p. 118. Sitzung vom 1. April. — Stein, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1906, Bd. X H. 6 S. 352. — Thiess, J., Archiv f. Gyn. 1908, Bd. 84 S. 99. — Tousey, New York Assoc. of Med. 27. April. Med. Record. New York 1905, Vol. 67 p. 796. Frommels Jahresbericht 1905, S. 1076. — Trillmich, Experimenteller Beitrag zur Einleitung des künstlichen Abortus u. zur Sterilisation durch Röntgenstrahlen. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1910. — Vaillant, Comptes rendus de l'acad. des sciences 1908, Mai. Ref. Sem. méd. 1908, Nr. 20 u. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1326. — Varnier, H., Comptes rendus de la soc. d'obstétr., de gyn. et de paed. de Paris 3. März 1899. Annal. de gyn. et d'obstétr. 1899, Tome 51 p. 278. — Derselbe, Ann. de gyn. et d'obstétr. 1899, Tome 52 p. 529. — Derselbe, XII. internat. med. Kongreß zu Moskau, August 1897. Ann. de Gyn. 1897, Tome 48 p. 189. — Varnier, H., James Chappuis, Chauvel et Funck-Brentano, Annales de gynécologie 1896, Tome 45 Nr. 3 p. 185. — Dieselben, ibid. Nr. 4 p. 281. — Völcker und Lichtenberg, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1576. — Wulff, Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 1905, Bd. VIII H. 3. — Wullstein, L., Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 16 S. 334. — Wormser, Edm., Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 3 S. 393. — Zurhelle, Erich, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 36 S. 1177. Literatur.

Diese ausführliche Literaturzusammenstellung hielt ich für wünschenswert, weil eine solche bisher in den gynäkologischen Zeitschriften fehlt. Um ihren Umfang möglichst einzuschränken, wurde vom Abdruck der Titel bei den Veröffentlichungen abgesehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—IV.

Tafel II Fig. 1. Uebersichtsaufnahme eines normalen Beckens.
Fig. 2. Präparate von Föten aus dem 2.—5. Monat im Röntgenbild.
Tafel III Fig. 1. Normales Becken. Nahaufnahme des Beckeneinganges.
Fig. 2. Das gleiche Becken. Fernaufnahme des Beckeneinganges.
Tafel IV Fig. 1. Rhachitischer Zwerg. Fernaufnahme des Beckeneinganges.
Fig. 2. Uebersichtsaufnahme des Beckens im letzten Monat der Schwangerschaft.

IV.

(Aus der kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Professor Dr. E. Kehrer].)

Die klinischen und anatomischen Grundlagen der Trendelenburgschen Operation bei der puerperalen Lungenembolie.

Von

Dr. E. **Vogt,** Oberarzt der Klinik.

Der kühne Vorschlag von Trendelenburg [1], bei schwerer Embolie der Lungenarterie den obturierenden Propf zu extrahieren, wurde bis jetzt nur in wenigen Fällen in die Tat umgesetzt.

Nachdem Trendelenburg auf Grund von Tier- und Leichenversuchen, sowie klinischen Beobachtungen die technische Ausführbarkeit der Operation gezeigt und ihr Indikationsgebiet festgelegt hatte, wurde nach seiner Vorschrift von ihm selbst und von H. Schmid [2] je 2mal, von Siewers [3], Krüger [4], Ranzi [5] je 1mal operiert.

Im ersten Falle Trendelenburgs, sowie im Fall Ranzi und in den Fällen von H. Schmid erfolgte der Tod auf dem Operationstisch. Die Patientin von Siewers, eine 48jährige Frau, starb 15 Stunden, die zweite Patientin Trendelenburgs 37 Stunden nach der Operation. Im letzteren Fall zeigte die Sektion eine Nachblutung aus der nicht genügend unterbundenen A. mammaria interna. In beiden Fällen war außerdem ein Embolus in einem Aste der A. pulmonalis zurückgeblieben.

Krüger, der unter sehr ungünstigen äußeren Verhältnissen eine 33jährige Frau operierte, verlor die Patientin am 5. Tag post operat. an Infektion der Wunde, also an einer sekundären Komplikation.

Konnten auch alle diese Versuche schließlich den Tod der Patientinnen nur für Stunden oder wenige Tage aufschieben, so war

doch, vor allem durch den Krügerschen Fall, erwiesen, daß die Operation nicht nur am Menschen durchführbar ist, sondern auch praktischen Wert besitzt.

Trotzdem ist es auffallend, daß bis heute die Trendelenburgsche Operation so selten, und bei der puerperalen Lungenembolie noch niemals versucht wurde. Um so auffälliger, wenn man sich an Aschoffs [6] Worte: „Die Thrombose beherrscht die operative Gynäkologie und Geburtshilfe" erinnert und wenn man bedenkt, daß die Lungenembolie unausgesetzt Opfer fordert, welche durch nichtoperative Behandlung ihr nicht entrissen werden können.

Ranzi, Busch [7], Ritzmann [8] haben auf klinischer und anatomischer Basis an großem chirurgischen Material die möglichen Chancen der Operation untersucht, um vor allem über den schwierigsten Punkt, die Indikationsstellung, ins klare zu kommen. Mögen die Ergebnisse dieser Arbeiten auch für gynäkologische Fälle Geltung haben, auf die puerperale Embolie schienen sie mir aus wichtigen Gründen nicht ohne weiteres übertragbar, so daß ich Veranlassung nahm, 14 in der Kgl. Frauenklinik zu Dresden in den Jahren 1897—1912 zur Beobachtung gekommene tödliche Embolien im Wochenbett einer kritischen Durchsicht in bezug auf die Frage der Ausführbarkeit der Trendelenburgschen Operation zu unterziehen.

Die Häufigkeit der puerperalen Lungenembolie schwankt in den verschiedenen Kliniken, wie eine Zusammenstellung von Klein [9] zeigt.

Puerperale Thrombosen (nach Klein).

Beobachter	Zahl der Geburten	Thrombosen	Prozent	Embolische Lungenkomplikationen	Prozent
Heidemann (Berlin) . .	1 200	30	2,5	2	0.17
v. Herff (Basel)	3 104	73	2,0	9	0,30
M. Neu (Heidelberg) . .	3 014	48	1,6	4	0.13
Hoehne-Schuster (Kiel) .	11 000	55	0,50	5	0,04
Richter (Dresden) . . .	16 000	78	0,50	20 (14 tödl.)	1.25
G. Lang (Bonn)	7 805	34	0,48	4	0,05
Rieländer (Marburg) . .	6 000	23	0,40	2	0,03
R. Wenczel (Budapest) .	9 257	34	0,36	2	0.02
H. V. Klein (Wien) . .	34 951	76	0.22	11 (4 tödl.)	0.03
Hofmeier (Würzburg) . .	10 000	12	0.12	0	—

Embolie im Wochenbett wird sowohl nach spontanen Geburten, wie auch besonders nach operativen Entbindungen im Anschluß an latente oder klinische Erscheinungen machende Thrombosen beobachtet. Unter unseren 14 Fällen war 6mal Spontangeburt, 8mal künstliche Entbindung vorausgegangen, und zwar je 2mal Zange und Wendung aus Querlage, je 1mal künstliche Frühgeburt, kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks bei Placenta praevia, Wendung mit Perforation des nachfolgenden Kopfes und manueller Placentarlösung.

Nummer	Alter	Zahl der Schwangerschaften	Entbindung	Auftreten der Embolie p. p.	Auftreten des Todes nach den ersten Emboliesymptomen	Sitz des Embolus
1	24 J.	III-p.	spontan	5. Tag	acut	In der A. pulmonalis. Conus
2	31 „	I-p.	spontan	11. „	ca. 5 Min.	„
3	40 „	I-p.	Zange	11. „	40 Min.	—
4	31 „	II-p.	spontan	11. „	30 „	Haupt- und Nebenäste
5	29 „	V-p.	Wendung mit Perforation des nachfolgenden Kopfes	8. „	15 „	„
6	30 „	IV-p.	künstliche Frühgeburt	8. „	15 „	Conus
7	16 „	I-p.	spontan	18. „	16 St. 15 Min.	„
8	32 „	V-p.	Placenta praevia, Braxton Hicks	4. „	20 Min.	„
9	35 „	VIII-p.	Wendung	10. „	20 „	„
10	40 „	XV-p.	manuelle Placentarlösung	9. „	10 „	Conus und Hauptäste
11	22 „	I-p.	spontan	7. „	25 „	Haupt- und Nebenäste
12	26 „	II-p.	Wendung	10. „	acut	Hauptäste
13	27 „	I-p.	spontan	8. „	22 St.	Haupt- und Nebenäste
14	25 „	I-p.	Zange	9. „	acut	—

Fragen wir uns, unter welcher Voraussetzung bei diesen 14 Fällen die Trendelenburgsche Operation mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg möglich gewesen wäre, so ist es von vornherein klar, daß sie

1. von einer exakten Diagnose der erfolgten Embolie,
2. von dem Sitz des Embolus,

3. von der zeitlichen Möglichkeit der Ausführung der Operation,

4. vom Allgemeinzustand der Kranken

abhängig ist.

Die Diagnose der puerperalen Lungenembolie gelingt fast immer. Nur in seltenen Fällen können analoge akute Erscheinungen auftreten und zwar besonders bei Luftembolie und Myocarditis. Die Luftembolie erfolgt aber stets nach irgendwelchen Eingriffen am Genitale, die Myocarditis führt bereits bei der Geburt zu bedrohlichen Symptomen.

Die veranlassenden Momente und die klinischen Vorboten und Erscheinungen einer Lungenembolie im Wochenbett decken sich im wesentlichen mit denen bei jeder Embolie der Lungenarterie. Dem von Gerhard und Trendelenburg in klassischer Weise gezeichneten klinischen Bild sind nur die neuerdings bekannt gewordenen, in der Temperatur- und Pulskurve zum Ausdruck kommenden Vorboten hinzuzufügen.

Es ist altbekannt, daß plötzliche Bewegungen, Aufstehen, Aufsitzen, Aufknien im Bett, Anstrengungen der Bauchpresse, starke Gemütserregungen den Anstoß zur Embolie geben können. So starben 3 von den 14 Frauen sofort nach dem ersten Aufstehen nach glattem Wochenbettsverlauf. Je eine Frau mußte das Aufknien im Bett, den Transport von der Klinik nach dem Bahnhof, das Verbringen vom Bett auf den Untersuchungstisch mit dem Tode büßen. Eine Frau starb beim Ankleiden, eine andere beim Aufrichten auf der Bettschüssel.

Zu den Zeichen, die in einem Teil der Fälle auf bestehende Thrombose und drohende Embolie hinweisen, gehört das Mahlersche.

Nur dieses Zeichen hat einen gewissen diagnostischen Wert, es fand sich in unseren 14 Fällen 5mal. All die anderen Symptome, die angeführt werden, sind zu wechselnd und praktisch bedeutungslos.

Hierher gehört die vikariierende Hyperämie an dem betreffenden Oberschenkel und der Bauchhaut, Magenbeschwerden, Dysurie, plötzliches Seitenstechen, Schmerzen, die sich in der Hüftbeuge dort, wo die Vena femoralis unter dem Lig. Poupartii hindurchtritt, spontan auf Druck oder beim Husten einstellen, Meteorismus, Störung des Allgemeinbefindens, sowie subfebrile Temperaturen, Michaelislsches Symptom.

In der Regel geht der Embolie eine autochthone Thrombose der V. saphena, femoralis, iliaca externa, hypogastrica oder spermatica einerseits, der kleineren Beckenvenen anderseits voraus. In unseren 14 Fällen fand sich der primäre Thrombus 4mal im Bereich der V. saphena und je 2mal im Gebiet der V. femoralis und iliaca externa; 1mal zeigte sich eine Thrombose der Vena spermatica, 3mal war die primäre Thrombose nicht einwandsfrei festzustellen und 2mal saß der Thrombus an der Placentarstelle. Von Wichtigkeit ist die Frage, ob die Gefahr der Embolie bei allen diesen Thrombosen in gleicher Weise besteht, oder ob sie bei Thrombose dieser oder jener Bezirke größer ist. Man sollte meinen, daß die Thrombose der Beinvenen eine geringere Emboliegefahr bedeute, als die weit schwieriger diagnostizierbare Thrombose der Beckenvenen, weil nur in ersterem Falle eine Embolieprophylaxe in Form absoluter Bettruhe möglich ist. Von pathologisch-anatomischer Seite aber, und zwar von Aschoff, wird die Thrombose der großen Venen der unteren Extremitäten wegen der Möglichkeit der Embolie für viel gefährlicher als die der kleineren Beckenvenen erachtet, und zwar deshalb, weil sich im ersteren Fall ein langer Thrombus ablöst, welcher bei seiner Eintreibung in die A. pulmonalis oder einen der beiden Hauptäste sich U-förmig zusammenlegen, um den bekannten Terminus von Aschoff zu gebrauchen, aufrollen und zum vollkommenen Verschluß des ganzen Gefäßlumens führen kann, während es sich bei der Embolie nach Thrombose der kleineren Beckenvenen meist nur um thrombotische Bröckelchen handelt, welche nur Lungenarteriolen verstopfen und in der Regel Lungeninfarkte, nur in den seltensten Fällen den Tod herbeiführen.

Jedenfalls besteht insofern eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen Klinikern und pathologischen Anatomen, daß bei Verstopfung des Stammes oder der Hauptäste sofort der Tod eintritt, daß bei Obturation der mittelgroßen Aeste der A. pulmonalis lebensbedrohende Erscheinungen erfolgen, wobei der Ausgang zu einem guten Teil von der Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmt wird. Bei Verstopfung kleinerer Aeste bleibt das Leben in der Regel erhalten, es kommt zum Lungeninfarkt.

Die Ausführbarkeit der Trendelenburgschen Operation hängt im wesentlichen vom Sitz des Embolus ab. Nur dann ist derselbe extrahierbar, wenn er den ganzen Stamm oder einen Hauptast der A. pulmonalis obturiert. Sind durch multiple Embolien die

feinsten Aeste der A. pulmonalis verschlossen, so ist eine Beseitigung des Stromhindernisses auf operativem Wege undenkbar.

Von den 14 tödlichen Lungenembolien kamen 12 zur Sektion. 8mal war der Conus der A. pulmonalis oder einer der beiden Hauptäste oder beide zusammen verlegt. 4mal waren neben dem Hauptstamm noch die Aeste 2. und 3. Ordnung obturiert.

Vergleichen wir diese Angaben mit denen, welche von chirurgischer Seite vorliegen, so saß unter 9 protrahiert verlaufenden Lungenembolien von Ranzi 4mal der Thrombus im Stamm oder in einem Hauptstamm der A. pulmonalis. In den 5 anderen Fällen handelte es sich um multiple kleinste Embolien der Nebenäste der Lungenarterie. Bei 10 besonders akuten Fällen war 6mal der Embolus verzweigt, so daß Ranzi die Operation für technisch unmöglich hielt. Auch in dem von ihm selbst operierten Fall scheiterte die Operation daran, daß multiple Thromben bis in die fein verzweigten Lungenarterienäste hineinreichten.

Busch, der 6 letal endigende Lungenembolien zusammenstellte, sah 3mal eine totale Verlegung der linken Lungenarterie; 2mal ritt der Embolus auf der Teilungsstelle der Pulmonalis.

Ritzmann fand in akuten Fällen stets große Embolien des Stammes. Entweder war einer der Hauptäste verlegt oder es lag ein reitender Embolus vor mit vollständiger Obturation des Stammes und teilweisem Verschluß der Hauptäste.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß etwa ebenso häufig bei der postoperativen wie der puerperalen Embolie die großen Lungenarterien wie die kleineren Aeste vom Embolus befallen werden. Unter unseren 14 Fällen saß in 66 % der Embolus in den großen Aesten der A. pulmonalis; seine Topographie war demnach eine günstige. Wir sind daher zu dem Ausspruch berechtigt, daß in etwa ²/₃ der Fälle von puerperaler Lungenembolie eine Extraktion des Embolus bei der Trendelenburgschen Operation vermutlich möglich gewesen wäre.

Die Ausführbarkeit der Trendelenburgschen Operation bei Lungenembolie hängt bei der außerordentlichen Geschwindigkeit, in welcher das Leben entfliehen kann, auch sehr von der Frage ab, ob die Operation zeitlich noch möglich ist.

Aus der Tabelle sind die Zeiträume vom Auftreten der ersten Emboliesymptome bis zum Eintritt des Todes ersichtlich. In 4 Fällen trat der Exitus vor Ablauf von 5 Minuten ein; eine Rettung durch

Operation wäre hier natürlich undenkbar gewesen. In den übrigen 10 Fällen erfolgte der Tod 1mal nach 10, je 2mal nach 15 und 20, je 1mal nach 25, 30 und 40 Minuten. 1mal starb die Frau 16, ein anderes Mal 22 Stunden nach dem Auftreten der ersten Emboliesymptome.

Es wäre also unter den 14 Fällen 9mal, d. h. in 64 % der Fälle die Trendelenburgsche Operation noch rechtzeitig, d. h. innerhalb von 15 Minuten möglich gewesen, und wenn wir die Operation bereits 5 Minuten nach dem Anfall für ausführbar erachten, 10mal, d. h. in 71 %, eben unter der Voraussetzung, daß Operateur und Assistenten, wie Instrumentarium in der denkbar kürzesten Frist nach dem Embolieanfall einwandsfrei funktionierten.

Vergleichen wir dieses Ergebnis mit dem der postoperativen Embolie.

Unter 22 Fällen von Busch trat 12mal der Tod momentan ein; nur in 10 Fällen = in 45 % der Fälle wäre Zeit für die Operation gewesen, weil hier 10 Minuten bis 3 ½ Stunden, im Mittel also eine halbe Stunde, vom Auftreten der ersten Embolieerscheinungen bis zum Exitus vergingen. Nach Ritzmanns Statistik dagegen war in allen diagnostizierten Fällen der Verlauf so rapide, daß eine Operation nicht ausführbar gewesen wäre.

Auch ein Unterschied im Krankenmaterial besteht zwischen der postoperativen und puerperalen Embolie. Bei der letzteren haben wir es in der Regel mit kräftigeren Frauen zu tun, die sich in der Geschlechtsreife und in der Blüte der Jahre befinden. Die Embolie nach Operationen tritt meist bei elenden, durch Blutungen, Eiterungen, maligne Neubildungen etc. geschwächten Individuen auf. Klein hat bereits darauf hingewiesen, daß sich in 50 % aller puerperalen Thrombosen die Frauen vor dem 30. Lebensjahr und in 45 % zwischen 30 und 40 Jahren befanden. Auch von unseren 14 tödlichen Embolien waren 7 Frauen = 50 % noch nicht 30 Jahre alt; 6 Frauen befanden sich zwischen dem 30. und 40. Jahr; die jüngste war 16, die älteste 40 Jahre alt. Ob Erst- oder Mehrschwangerschaft ist für die Frage der Embolie ohne Bedeutung; denn in unseren 14 Fällen erfolgte die tödliche Embolie 6mal bei I-para, je 2mal bei II-para, und V-para, je 1mal bei III-, IV-, VIII- und XV-para. In den Fällen von postoperativer Embolie, über welche Ritzmann berichtet, waren alle Individuen älter als

30 Jahre; die meisten befanden sich zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr.

Fassen wir unsere Untersuchungen über die Ausführbarkeit der Trendelenburgschen Operation bei der puerperalen Lungenembolie auf Grund unserer 14 Fälle zusammen, so können wir sagen:

1. Die Lungenembolie im Puerperium kommt nach spontanen, wie ganz besonders nach operativen Entbindungen vor. Die puerperale Lungenembolie befällt Frauen in der Blüte der Jahre: in 50 % der Fälle vor dem 30. Lebensjahr, während die postoperative Lungenembolie in der Regel erst im späteren Lebensalter auftritt.

2. Die Diagnose der eingetretenen schweren Embolie mit Verlegung des Stammes oder eines oder der beiden Hauptäste ist fast stets möglich, selbst dann, wenn eine primäre Thrombose klinisch nicht nachweisbar ist.

3. In 65 % der Fälle erfolgte der Tod an puerperaler Lungenembolie ohne die geringsten klinischen prämonitorischen Erscheinungen.

4. In 66 % aller Fälle von tödlicher Lungenembolie lag anatomisch eine Verstopfung des Stammes, resp. eines oder beider Hauptäste vor, so daß die anatomische Voraussetzung für die Extrahierbarkeit des Embolus gegeben war.

5. In über der Hälfte der Fälle (64 %) vergingen 15 oder mehr Minuten vom Auftreten der ersten Symptome der Lungenembolie bis zum Eintritt des Exitus, so daß in diesen Fällen die Trendelenburgsche Operation als zeitlich möglich bezeichnet werden muß.

6. Für die Ausführbarkeit der Trendelenburgschen Operation liegen somit bei puerperaler Lungenembolie die Verhältnisse anders und günstiger wie bei der postoperativen Embolie.

Literatur.

1. Trendelenburg, Zentralbl, f. Chir. 1907, Nr. 44.
2. H. H. Schmidt, Verhandl. d. VI. Internat. Gyn.-Kongr., Berlin 1912, September.
3. Siewers, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93.
4. Krüger, Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 21.
5. Ranzi, Zentralbl. f. Chir. 1908.
6. Aschoff, Verhandl. d. Naturforscher u. Aerzte, Karlsruhe 1911.
7. Busch, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 29.
8. Ritzmann, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 29.
9. Klein, Arch. f. Gyn. Bd. 94, Heft 1.

V.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Die angebliche, physiologische Schwangerschaftsthrombose von Gefäßen der uterinen Placentarstelle.

Von

Dr. **Hans Hinselmann.**

Mit Tafel V—XXII und 1 Textabbildung.

Die Rheinische Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung hat die Arbeit durch Uebernahme des Hauptanteils der sehr hohen Veröffentlichungskosten in dankenswertester Weise unterstützt.

Friedländer [1] hat 1870 als erster darauf hingewiesen, daß die Uterinsinus der Placentarstelle vom achten Schwangerschaftsmonat an eigenartige Veränderungen darböten, die er als Thrombose bezeichnete. Er sah im Lumen eines Teils solcher Gefäße, deren Wandung schon durch einen homogenen Saum auffiel, große dunkelgranulierte, vielkernige Zellen von mannigfachem Verhalten, Gerinnung des Blutes, Organisation des Gerinnsels durch junges Bindegewebe und eine dunkelkörnige, undeutlich faserige Masse, in die zahlreiche lymphoide Zellen eingestreut seien. Diese Gefäßeinschlüsse, deren durchaus nicht einförmige Morphologie er kurz skizziert, sollen das Lumen bis zur völligen Unwegsamkeit verlegen können. 1878 betont Friedländer [2] auf Grund erneuter Untersuchungen, daß dieses Verhalten der Uterinsinus so regelmäßig nachzuweisen sei, daß man es als normal betrachten könne.

Diese Beobachtungen sind 1877 von Leopold [3], 1879 von Patenko [4] und seitdem von so vielen Autoren bestätigt, daß eine physiologische Graviditätsthrombose in den Gefäßen der Decidua basalis allgemein als erwiesen gilt (s. besonders Knapp im Handbuch der Geburtshilfe 1904, Bd. II, 1, ferner Seitz [42]).

Die Nachuntersucher haben sich fast ausschließlich mit den

intravaskulären Zellen beschäftigt. Trotzdem ist die Morphologie dieser Zellen seit Friedländer nicht wesentlich bereichert. Unsere bisherigen Kenntnisse werden illustriert durch die Abbildungen Friedländers, Leopolds, Patenkos Fig. 11!, Veits [5] Fig. 7, von Frankl und Stolper [6] Fig. 1 und 2 und von Rob. Meyer [7] Fig. 8. Etwaige ähnliche Verhältnisse bei Tubargravidität bleiben hier wie im weiteren prinzipiell unberücksichtigt, um die Frage nicht zu komplizieren.

Von neuen Beobachtungen ist nur zu berichten, daß Marchand [8] 1895 schon im dritten Schwangerschaftsmonat häufig intravaskuläre Zellen fand. Ebenso berichtet Pfannenstiel [9] 1903 über thrombosierte Kapillaren im vierten Monat. Nähere Angaben macht er nicht.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die übereinstimmende Bemerkung Marchands und Pfannenstiels, daß „mit der Bildung von Thromben in den Gefäßen dieser Prozeß" — d. i. der Befund von intravaskulären Zellen — „nicht in Verbindung zu bringen sei" (Marchand) und daß „sie nichts mit Blutgerinnung" zu tun hätten (Pfannenstiel). Schmorl [43] berichtet schon 1893 in seiner Eklampsiemonographie, daß er vergebens nach Thromben in den Venen des schwangeren Uterus gesucht habe. Dieser ablehnende Standpunkt hat keine Beachtung gefunden. Vielmehr gewannen die Friedländerschen Deutungen eine Stütze, als Aschoff [10] 1899 aussprach, daß sich an das Eindringen von fötalen Zellmassen in die Gefäßlichtungen Thrombusbildung anschließen könne. Duffek [11] hat ganz kürzlich dieser Anschauung folgenden Ausdruck verliehen: „Allerdings kommen auch während der Schwangerschaft Thrombosen zustande und zwar dann, wenn die in die Venenlumina hineinreichenden fötalen Zellwucherungen der Zotten in größerer Menge absterben oder wenn die in ihrer Aetiologie noch unbekannten Nekrosen der mütterlichen Decidua eintreten, wobei dann auch die Blutstromverlangsamung und das reichlich freiwerdende Fibrinferment Stagnationsthromben erzeugen können. Wir müssen daher nicht nur mit post partum, sondern auch mit ante partum bestehenden präexistierenden Thrombenbildungen rechnen."

Als Fellner [12] 1905 bei Tubargravidität intraarterielle Zellen durch umfangreiche Serien und Elasticafärbung nachwies, kam in die Frage der Thrombose der uterinen Basalisgefäße ein neues, zweites Moment der Unsicherheit.

Trotzdem sich das Interesse fast ausschließlich auf die intravaskulären Zellen richtete, blieb die Natur dieser Zellen durchaus strittig. Die Ursache dieser Unsicherheit liegt in der an Rätseln noch so reichen Placentarhistologie. Auch sind mehr die theoretischen Vorstellungen als die kritische Erwägung eines Einzelfalles bei der Beurteilung der intravaskulären Zellen maßgebend gewesen, mit dem Ergebnis, daß diese Zellen so ziemlich alle Deutungen erfahren haben und daß die einzelnen Anschauungen sich schroff gegenüberstehen.

Angesichts der mannigfachen Widersprüche wurde auf Veranlassung von Herrn Prof. v. Franqué die Frage der physiologischen Thrombose der Basalisgefäße bei Uteringravidität einer Nachprüfung unterzogen, zumal die Wertung pathologischer Befunde durch die Unsicherheit in der Frage der physiologischen Thrombose sehr erschwert ist, was sich bei den Untersuchungen Obatas [14] störend erwies.

Im Laufe unserer Untersuchungen ist die Fragestellung folgende geworden:

1. Beteiligen sich Blutbestandteile an thrombotischen Vorgängen in den Basalisgefäßen während der Schwangerschaft?

2. Gibt es tatsächlich intravaskuläre Zellen und welcher Art sind sie dann?

3. Gibt es noch andere Erscheinungen, die wesensgleich mit den erstgenannten, aber morphologisch von ihnen verschieden sind?

4. Sind solche Gefäße venös oder arteriell?

5. Welche Ursache haben letzten Endes alle diese Veränderungen?

Die Untersuchungen wurden an Leichen- und Operationspräparaten aus dem Privatbesitz von Herrn Prof. v. Franqué und aus der Sammlung der Gießener Frauenklinik vorgenommen. Von den untersuchten Uteri sind 24 mit festhaftender Placenta zur Beantwortung der Fragen herangezogen. Die klinischen und anatomischen Daten des Einzelfalles sind aus der Tabelle zu ersehen. Anhangsweise sind drei frischpuerperale Uteri angeführt.

Ueber Technik u. a. s. Vorbemerkungen zur Tabelle.

I.

Da wir uns schon bald durch Untersuchung der Uteruswandung außerhalb der Placentarstelle davon überzeugen konnten, daß

die Gefäßveränderungen nur an der Placentarstelle zu finden sind, haben wir im weiteren Verlauf diesen Punkt nur noch durch Untersuchung der Randpartien [zu erhärten gesucht. In der Tat lassen nur die Basalisgefäße die Erscheinungen erkennen, die als Thrombose beschrieben sind. Diese Veränderungen sind so typisch für die Placentarstelle, daß man an mikroskopischen Präparaten von frischpuerperalen Uteri an ihnen auf den ersten Blick die Placentarstelle erkennt.

In der geschichtlichen Entwicklung der Frage sind zuerst Zweifel an der tatsächlichen Beteiligung von Blutbestandteilen an der sogenannten Thrombose der Basalisgefäße aufgetaucht (Schmorl, Marchand, Pfannenstiel).

Auf Grund unserer Präparate bestehen diese Zweifel durchaus zu Recht. Nirgends waren thrombotische Vorgänge aus Blutbestandteilen nachzuweisen. Doch gibt es Bilder, die vielleicht Thromben vorgetäuscht haben und die deshalb und weil sie auch sonst von höchstem Interesse sind, eine eingehende Darstellung verdienen.

Präparat 1 ist der Tangentialschnitt eines Blutgefäßes, das in den oberflächlichen Schichten der Muskulatur liegt (Uterus 11). Da die Basalis sehr niedrig ist, liegt das Gefäß dem intervillösen Raum sehr nahe. Das Auffälligste ist ein im wesentlichen parallelstreifiges Gebilde, das von einem Gefäßpol zum anderen zieht und sich durch eine dunklere Färbung von dem übrigen Gewebe abhebt. In den Maschen dieses Gebildes findet sich Blut. Stellenweise und zwar da, wo keine bluterfüllten Maschen sind, tritt ein sehr deutlicher Kernreichtum hervor. Nach dem intervillösen Raum zu von diesem, wie er der Kürze halber genannt sei, Pseudothrombus findet sich bei a ein unregelmäßiges Lumen, das, wie die Serie ergibt, dem Verlauf, aber nicht dem Kaliber der eigentlichen Gefäßlichtung entspricht. In dem sich verjüngenden Teil des Gefäßanschnittes sieht man bei b eine Kernanhäufung. Bei c scheint das Lumen mit Endothel bekleidet zu sein, doch ergibt die stärkere Vergrößerung, daß das Endothel durch die Anordnung der Kerne des Wandgewebes vorgetäuscht wird. Die Entscheidung, ob ein Endothelbelag vorhanden ist oder nicht, ist in einigen Präparaten fast unmöglich gewesen; nur in einem Präparat ist das Lumen a an der dem intervillösen Raum zu liegenden Wand einwandfrei mit Endothel bekleidet. Das Lumen d serosawärts vom Pseudothrombus könnte als Teil des ursprünglichen Gefäßlumens gedeutet werden, wenn der Gefäßquer-

schnitt dem beistehenden Schema entspräche. Auch die Verfolgung des Gefäßes in der Serie würde nicht dagegen sprechen. Doch gibt es, wie sich im weiteren zeigen wird, noch eine andere und zwar zutreffendere Erklärung.

Die scheinbare Wand des Gefäßes wird gebildet von einem zarter gefärbten, kernärmeren Band e von wechselnder Dicke. Der Unterschied in der Dicke dieses homogenen Saumes z. B. bei α und β ist durch die Schnittführung bedingt.

Weiteren Aufschluß über die Natur dieser Veränderungen gibt erst die stärkere Vergrößerung.

Fig. 2 gibt den in Fig. 1 mit × bezeichneten Teil des Pseudothrombus bei starker Vergrößerung wieder.

Das Markanteste sind die polymorphen großen Kerne, die mit Ausnahme von α von einem hellen Protoplasmahof umgeben sind. In der Abbildung ist dieses Verhalten nur bei β deutlich, weil bei einer Einstellung gezeichnet ist. Die Klarstellung dieses Verhaltens ist deshalb so wichtig, weil damit entschieden wird, ob das Balkensystem nur von der Intercellularsubstanz gebildet wird oder ob sich auch Zellen an dem Aufbau des Gerüstwerkes beteiligen. An umschriebenen Partien des Pseudothrombus, wo das Fehlen jeglicher Kernsubstanz unbeschadet kleiner Reste von hellem Protoplasma auf fast völlige Zellfreiheit schließen läßt, ist das Gerüstwerk viel zarter und stimmt völlig mit dem intrafascikulären Bindegewebe überein, wie es Hörmann [15] mit der Bielschowskyschen Methode an der Tubenmuskulatur, Henneberg [17] mit der Thrypsinmethode als intercelluläres bindegewebiges Wabenwerk an der Media der Carotis dargestellt hat. Daß ein reiches Netz von Bindegewebsfibrillen, kollagenen und elastischen, die einzelnen Muskelzellen innerhalb des Bündels umhüllt, ist auch auf Grund anderer Untersuchungen eine gesicherte Tatsache der Muskellehre. Da in unserem Präparat die Weigertsche Elastinfärbung negativ ausfällt, besteht das Gerüstwerk nur aus den kollagenen Fibrillen.

Die mannigfachen Formen des Kernzerfalls in Fig. 2 zeigen die ausgedehnte Nekrobiose der Zellen, die noch bedeutungsvoller in Fig. 3 hervortritt. Fig. 3 entspricht der in Fig. 1 mit ×× bezeichneten Partie. Eine breite Zone nekrobiotischer Zellen a (Kerne!) setzt sich deutlich von dem Pseudothrombus b und von dem homogenen Saum c ab. Trotzdem die Veränderungen im Pseudothrombus

die gleichen sind wie in der Zone a, ist die Struktur eine ganz andere. Was wir im Pseudothrombus im Längsschnitt vor uns haben, sehen wir in der Zone a im Querschnitt. An anderen Stellen dieser Querschnittszone sieht man sehr deutlich, wie die Zellen in einem von feinen Fibrillen gebildeten Fach liegen.

Wir haben also nekrobiotische Vorgänge in den Zellen des perivaskulären Gewebes eines intramuskulären, unter der Placentarstelle verlaufenden Gefäßes, dessen Natur, ob Vene oder Arterie, einstweilen noch dahingestellt bleibe. Es finden sich die verschiedensten Grade der Degeneration, von der einfachen, in der Placentarhistologie so bekannten Koagulationsnekrose bis zum völligen Zellzerfall. Da das Endothel bis auf verschwindende Reste ebenfalls zugrunde gegangen ist, ist das perivaskuläre, schwer veränderte Gewebe den Schädigungen des Blutstroms ausgesetzt. Doch erhebt sich bei dieser Darstellung sofort die Frage, ob nicht das Gewebe erst durch die Einwirkung des Blutes nekrobiotisch geworden ist. Der Befund von Koagulationsnekrose unter dem Endothelrest ist kaum als Gegenbeweis heranzuziehen, da das Blut durch das endothelberaubte Nachbargewebe auf den beschränkten Bezirk des subendothelialen Gewebes wirken könnte. Und doch ist eine primäre, nicht durch den direkten Kontakt des Blutes mit dem Gewebe bedingte Zellschädigung deshalb sicher, weil sonst nicht einzusehen wäre, weshalb das Endothel zugrunde gegangen ist. Auch werden wir später sehen, daß eine subendotheliale Koagulationsnekrose auch an solchen Stellen häufig zu finden ist, wo ein Kontakt mit dem Blut ausgeschlossen ist.

In dieses, also primär geschädigte Gewebe ist der Blutstrom in ausgedehntem Bezirk eingebrochen. Daß jetzt das Blut, wobei spezifische Bestandteile des Schwangerenblutes vorläufig nicht herangezogen werden sollen, mechanisch und chemisch schädigend auf das Gewebe wirkt, ist sehr wohl möglich, doch läßt es sich schwer erweisen, da eben die primäre Noxe immer weiter wirkt. Ist aber die Nekrobiose weiter vorgeschritten, dann tritt die mechanische Wirkung des Blutstroms deutlich hervor. Die Zelltrümmer werden fortgeschwemmt. So entstehen die Maschen innerhalb des ursprünglich pericellulären Fibrillennetzes, in denen wir an Stelle der Zellen dichtgedrängte, wohl erhaltene Erythrozyten finden. Auf diese Weise, d. h. durch hochgradige Rarefikation eines Teils der Querschnittszone ist auch das Lumen d (Fig. 1) entstanden. An einer

Stelle sieht man das Fibrillennetz vom Pseudothrombus, das Lumen d durchquerend, zum homogenen Saum ziehen. Daß die Kontinuität dieses Netzes im Lumen d nicht überall gewahrt ist, ist entweder dem Schneiden oder aber dem Blutstrom zuzuschreiben, der vielleicht in einem so hochgradig rarefizierten Gewebe das zarte Gerüstwerk gesprengt und die Maschen zum Konfluieren gebracht hat. Daß dies letztere zutrifft, wird sich noch häufig im weiteren ergeben. Im Verfolg der Serie sieht man das durchblutete Gewebe allmählich verschwinden. Die Gefäßwand hat dann eine Struktur, wie es unter III. und IV. genauer verfolgt wird.

Durch die Nekrobiose oder Thrypsis der Zellen und die nachfolgende Rarefikation des perivaskulären Muskelgewebes — denn um dieses handelt es sich hier — ist der Gefäßquerschnitt nicht nur nicht thrombosiert, sondern erheblich erweitert. Da auch an der Innenfläche des perivaskulären Gewebes vom Lumen aus Rarefikationsprozesse vor sich gehen, was an unserem Präparat nachzuweisen ist, aber an einem besonders klaren Beispiel demonstriert werden soll, ist das Kaliber des Gefäßes nicht das ursprüngliche. Naturgemäß werden dadurch Gewebsmassen als Gefäßwand imponieren, die ursprünglich vielleicht gar nichts damit zu tun hatten. Der homogene Saum auf Fig. 1 ist in seinem serosawärts gelegenen Abschnitt erst sekundär in den Bereich des Gefäßes hineinbezogen.

Die Frage nach der dem Ganzen zugrunde liegenden Ursache, d. h. nach dem Grunde der primären Gewebsschädigung, wird ebenso wie die Frage nach der Natur des Gefäßes erst im Zusammenhang erledigt.

Ein gleiches Bild haben wir in keinem unserer Präparate wiedergefunden. Weshalb wir trotzdem diesen Befund nicht als pathologisch anzusehen brauchen oder etwa gar mit der Osteomalacie der Frau in Verbindung bringen müssen, ergibt sich im Laufe der weiteren Untersuchungen von selbst.

Das gleiche Präparat zeigt ganz nahe dem eben beschriebenen Gefäß einen Blutsinus, der in Fig. 4 wiedergegeben ist. Er liegt nahe dem intervillösen Raum in den oberflächlichsten Schichten der Muskulatur. Ein homogener Saum umscheidet den Blutraum und setzt sich nach der Muskulatur zu und seitwärts einigermaßen deutlich von der Umgebung ab. Nach dem intervillösen Raum zu (a) unterscheidet er sich kaum von dem umgebenden Gewebe, da auch dieses im Stadium der Koagulationsnekrose ist. Bei b findet sich

eine mehrkernige, bei c eine einkernige Riesenzelle. Diese Zellen haben für den vorliegenden Prozeß keine spezifische Bedeutung. Da wir uns später eingehend mit diesen Zellen zu beschäftigen haben und da sie für die Deutung der Fig. 4 nicht in Betracht kommen, bleiben sie vorerst unberücksichtigt. Bei d sieht man Zellen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Deciduazellen haben. Doch können sie nicht mit Sicherheit als solche identifiziert werden. Im ganzen Umfang des Blutsinus sind Kerntrümmer zu finden, in besonderer Menge bei e.

Im Innern des Blutsinus bilden anastomosierende Fäden ein Maschenwerk, das nach der Muskulatur zu feiner wird. Vielleicht hat Friedländer solche Bilder gesehen, wenn er schreibt: „Die Blutmasse ist geronnen und zwar in einer etwas eigentümlichen Weise, man sieht zwischen den Blutkörperchen ein Netz heller, scharfkonturierter Fäden, deren Breite oft den halben Durchmesser der Blutkörperchen erreicht.“ Für einen Teil der Fäden unseres Falles stimmt diese Dickenangabe (Fig. 5 und 6). Viele Fäden sind aber breiter.

Doch folgen wir Friedländer weiter: „Dieselben haben einen ziemlich starren Verlauf.“ „Es ist wohl nicht anzunehmen, daß wir in diesem Fadennetz die ursprüngliche Fibringerinnung vor uns haben; es haben hier jedenfalls schon weitere Modifikationen des primären Gerinnsels stattgefunden.“

Daß die Fäden in der Tat nicht aus Fibrin bestehen, zeigt in unserem Fall die Weigertsche Fibrinfärbung, die hier ebenso wie beim Pseudothrombus der Fig. 1 negativ ausfiel. Dieses Verhalten haben die Fäden mit in Koagulationsnekrose befindlichem Gewebe gemeinsam. Auch sonst zeigt das Netzwerk der Fig. 4 fast das gleiche Verhalten gegen Farbstoffe wie der Pseudothrombus, d. h. es färbt sich mit Hämatoxylin blaugrau, mit Pikrofuchsin braun mit einer Nüance rot.

Die stärkere Vergrößerung gibt auch hier wieder zuverlässigen Aufschluß. In Fig. 5 ist die in Fig. 4 mit × bezeichnete Partie des Maschenwerks bei starker Vergrößerung reproduziert. Das Gerüstwerk besteht aus Strängen ganz verschiedener Stärke. In die gröberen Balken sind größtenteils Kerne eingelagert oder sie sind ihnen angegliedert. Doch finden sich die Kerne auch teilweise in eine hellere Grundmasse eingebettet in den Maschen des Netzwerkes, so bei a. An den verschiedensten Stellen sieht man bizarre Kernzerfallsformen.

Noch deutlicher erkennt man die Natur des Gerüstwerkes an der Grenze gegen den homogenen Saum, da, wo neue Gebiete in das Maschensystem einbezogen werden. In Fig. 6 ist deshalb die in Fig. 4 mit ⨯⨯ bezeichnete Randpartie bei starker Vergrößerung gezeichnet. Von Endothel ist nirgends etwas nachzuweisen. Die Maschen werden immer kleiner, das trennende Gewebe der Balken immer dicker. Der Uebergang zum homogenen Saum geschieht ganz allmählich. Auf der äußersten Linie liegen schließlich nur noch vereinzelte Erythrozyten a, die durch eine breite Masse nekrobiotischen Gewebes getrennt sind.

Also im Innern des Blutsinus mit Blut gefüllte Maschen, die nur selten von etwas stärkeren Gewebsbalken getrennt sind, nach dem Rande zu ein allmählicher Uebergang zu engen Maschen mit breiten Gewebsbalken.

Wir haben hier ein zweites Beispiel von der Wirksamkeit der Faktoren, die wir schon in Fig. 1—3 kennen gelernt haben.

Durch ein primär schädigendes Agens ist das Endothel und das ursprünglich perivaskuläre Gewebe nekrotisch geworden.

Von einer Gefäßwand kann man nach den übereinstimmenden Angaben Pfannenstiels, Freunds [18] u. a. in der Basalis kaum sprechen. Freund schreibt über diesen Punkt beim nicht schwangeren partalen Uterus: „Zum weiteren Unterschied von den Venen läßt sich eine arterielle Gefäßwand bis in die Mucosa hinein verfolgen, besteht allerdings hier nur noch aus dem Endothel und einer 3—4 μ haltenden Ringfaserschicht.“ Pfannenstiel berichtet für die Schleimhaut des schwangeren Uterus: „Ihre (der Arterien) Wandung, schon in der Muskulatur nicht stark, wird in der Decidua immer schwächer, schließlich ist dieselbe auf eine Lage glatter Zellen reduziert, an welche unmittelbar die Deciduazellen angrenzen.“ Aehnlich ist die Angabe Höhl und Morallers [19], deren kurze Beschreibung der Gefäßverhältnisse der Basalis außerordentlich instruktiv ist.

Ob also das vorliegende Gefäß venös oder arteriell ist, zumal angesichts der schweren Veränderungen werden wir es besser vermeiden, von einer Gefäßwand zu sprechen.

Die Zelltrümmer werden durch den Blutstrom, der nach Zerstörung des Endothels seinen Weg ins perivaskuläre Gewebe findet, je nach dem Stadium der Thrypsis mehr oder weniger schnell fortgeschafft und der Platz der Zellen vom Blut eingenommen. Das Endstadium der Thrypsis und Rarefikation finden wir an den Stellen,

wo vom ursprünglichen Gewebe nichts mehr übrig geblieben ist als ein von der Struktur des Grundgewebes abhängiges, nicht elastisches Fibrillennetz (Elastinfärbung negativ), in dessen Maschen das Blut zirkuliert und zwar ohne irgendeine Veränderung einzugehen. Dort, wo die Thrypsis und Rarefikation noch nicht so weit vorgeschritten ist, finden wir den Strängen Zellen ein- oder angelagert. Doch ist für solche gröberen Balken, die sich in der Mitte des Blutraums finden, ganz besonders festzuhalten, daß sie nicht etwa so entstanden sind, daß das Blut sie von der Wand ins Lumen hineingedrängt hat. Sie befinden sich vielmehr in ihrer ursprünglichen Lage und erscheinen nur deshalb vom homogenen Saum, als der sekundären Gefäßbegrenzung, durch Blut getrennt, weil zufälligerweise das ursprünglich dazwischen gelegene Gewebe früher den Endzustand der Thrypsis und Rarefikation erreicht hat.

Natürlich ist auch hier über das ursprüngliche Kaliber des Gefäßes und ganz besonders über seine Natur nichts auszusagen. Bei Verfolgung in der Serie nähert es sich immer mehr dem intervillösen Raum.

Es bietet in seinem weiteren Verlauf noch mannigfache, sehr instruktive Formen, die aber alle durch die gleichen Faktoren der Thrypsis und Rarefikation zu erklären sind.

Es ist also die Antwort auf die Frage, ob sich physiologischerweise Blutbestandteile an thrombotischen Vorgängen in den Gefäßen der Placentarstelle beteiligen, auf Grund unserer Präparate dahin zu formulieren:

1. daß wir selbst keine solche Thromben gefunden haben;

2. daß manches, was vielleicht früher als Gerinnungsvorgang gedeutet worden sein mag, einer ganz anderen Deutung zugänglich ist. Wir sehen darin den morphologischen Ausdruck der Wirkung zweier Faktoren, die seit der Annahme einer interstitiellen Implantation des menschlichen Eies in der Literatur mehr oder weniger klar immer wieder herangezogen werden, d. i. das Absterben mütterlichen Gewebes und sein Verschwinden.

Darin, daß wir Veränderungen intramuskulärer Gefäße herangezogen haben, folgen wir Leopold. Er sprach sich sogar so aus, „daß vom achten Monat der Gravidität an ein großer Teil der zunächst der Serotina gelegenen Venen der Muskularis und gegen Ende der Schwangerschaft auch ein Teil der Serotinavenen sich gleichzeitig durch Einwanderung von Riesenzellen aus der Nachbarschaft

und durch Bildung eines jungen Bindegewebes verstopft und für den Blutstrom unwegsam wird".

Es zeigt sich also, daß die Voraussetzung der Arbeit Obatas, daß es keine physiologische Schwangerschaftsthrombose der Gefäße der Placentarstelle gibt, durchaus berechtigt war.

Daß die Thrombose dieser Gefäße etwas dem **Puerperium** Eigentümliches ist, zeigen sehr klar die drei frischpuerperalen Uteri der Tabelle II. Im ersten Fall (Uterus 25) wurde das Kind mittels Sectio caesarea vag. und hoher Zange entwickelt, die Placenta exprimiert und sofort die erweiterte vaginale Totalexstirpation angeschlossen. In diesem Fall lassen die Schnitte von der Placentarstelle keine Thromben erkennen, ebensowenig in dem zweiten Fall, wo der Uterus $1/2$—1 Stunde nach Lösung der Placenta exstirpiert wurde. Dagegen zeigte die Placentarstelle des Uterus (27) Thromben in den Basalisgefäßen. In diesem Fall ist der Uterus erst 4 Stunden nach Lösung der Placenta exstirpiert.

II.

Wir wenden uns jetzt der zweiten Frage nach dem Vorkommen und der Natur intravaskulärer Zellen zu, der Frage, die stets im Vordergrund des Interesses gestanden hat. Unter den zahllosen Bildern, die zur Entscheidung dieser Frage geeignet waren, haben wir ein Präparat (Uterus 14) als Paradigma ausgewählt, weil es ermöglicht, die Frage ohne Zuhilfenahme zu vieler anderer Präparate zu prüfen. Das Paradigma ist in Fig. 7 reproduziert.

Das Gefäß ist längsgetroffen und durchsetzt die Basalis etwas schräg. Es reicht auf dem gezeichneten Schnitt fast von der Muscularis-mucosa-Grenze bis dicht an den intervillösen Raum. Doch ist nur das nach dem intervillösen Raum zu liegende Drittel abgebildet. Wie ein Blick auf die Fig. 7 zeigt, enthält das Lumen kein Blut. Man brauchte vielleicht diesem Umstand keine Bedeutung beizulegen, da auch der intervillöse Raum an dieser Stelle kein Blut enthält und das Gefäß, wie die Serie erweist, mehrfach mit dem intervillösen Raum kommuniziert. Trotzdem das Gefäß außerdem in zentripetaler Richtung mit großer Wahrscheinlichkeit in ein bluthaltiges Gefäß übergeht — deshalb nicht mit absoluter Sicherheit, weil die Serie nicht lückenlos ist —, ist dieser Punkt besser als nicht ganz einwandfrei gekennzeichnet. Per exclusionem läßt

sich auch nicht sicher entscheiden, ob ein Blut- oder Lymphgefäß vorliegt. Schick [20] betont ausdrücklich, daß es schwer sein kann, ein größeres Lymphgefäß von einer blutleeren Vene zu unterscheiden. Daß auch ein bluthaltiges Gefäß an der Placentarstelle nicht ohne weiteres als Blutgefäß aufgefaßt werden darf, wird sich später ergeben. Sicher als Blutgefäß anzusprechen ist ein bluthaltiges Gefäß der Placentarstelle erst dann, wenn es in ein Gefäß zurückverfolgt werden kann, dessen Wand die Blutgefäßnatur einwandfrei dokumentiert. Auch auf das Kaliber des Gefäßes werden wir kein Gewicht legen, seitdem wir die Erweiterung des ursprünglichen Lumens durch Rarefikation des perivaskulären Gewebes an zwei Beispielen kennen gelernt haben.

Das Präparat ist trotzdem mit Rücksicht auf seine sonstigen für die Beweisführung besonders lehrreichen Verhältnisse zur Demonstration gewählt, weil unsere Präparate die gleichen Veränderungen jederzeit nicht nur an bluthaltigen, sondern auch sicheren Blutgefäßen zu demonstrieren gestatten.

Die das Lumen begrenzende Gewebsschicht zeigt im ganzen Verlauf die Erscheinung der Koagulationsnekrose. Besonders deutlich tritt dies bei a hervor und in dem nicht abgebildeten proximalen Abschnitt des Gefäßes. Stellenweise wie bei a grenzt dieses mehr homogene Gewebe unmittelbar an das Lumen. An anderen Stellen, bei b, ist der homogene Saum oder, wie Leopold ihn nennt, der helle Ring von der Gefäßlichtung getrennt durch eine mehrschichtige Lage eigenartiger Zellen, die sich auch bei c und im weiteren Verlauf des Gefäßes finden. Ob diese Zellen tatsächlich, wie es bei b scheinen könnte, intravaskulär liegen, wird sich erst im weiteren ergeben. Jedenfalls sind dies die Zellen, von denen Friedländer schreibt: „Was zunächst in die Augen fällt, ist, daß der Inhalt des Sinus nicht mehr allein aus roten und weißen Blutkörperchen zusammengesetzt erscheint, sondern daß zwischen diesen Elementen mehr oder weniger reichliche, sehr dunkel granulierte große Zellen auftreten. Ihre Form variiert sehr stark; sie sind teils kuglig, teils mehr in die Länge gezogen; ihre Größe ist im Mittel etwa die der Deciduazellen, doch erreichen sie auch oft die doppelte Länge. Sie enthalten meist zwei bis fünf oder noch mehr, stets sehr helle Kerne, von denen oft einer eine bedeutende Größe erreicht und fast wie eine Vakuole aussieht. Sie treten teils mitten im Sinus einzeln für sich —" s. unsere Fig. 7 d —, „teils auch fest wie

im Epithelbelag in kontinuierlicher Reihe an einem Teil der Wandung auf, und werden zuletzt so zahlreich, daß sie den Sinus vollständig erfüllen und nur hie und da zwischen sich einigen roten Blutkörperchen Raum gewähren."

Besonders auf die Stellen b und c der Fig. 7 passend ist die Leopoldsche Bemerkung, „daß die Zellen, wie durch Verklebung verbunden, sich an einer oder mehreren Stellen der Gefäßwand anhäufen".

Im wesentlichen trifft diese Charakterisierung der Zellen auch auf die des vorliegenden Präparates zu. An einer anderen Stelle des gleichen Gefäßes findet sich die in Fig. 8 isoliert gezeichnete Zelle α. Sie enthält acht Kerne. Die meisten, bis dreikernigen, polymorphen Zellen sind rund, polygonal und vereinzelt birnförmig (f). Die dreikernige Zelle g läßt einen hellen Kern erkennen, während sonst die Kerne in diesem Präparat nur vereinzelt so schwach gefärbt sind, wie es Friedländer beschreibt und wie es in anderen Präparaten der Fall ist. Die Mehrzahl der Zellen ist so groß wie die Zellen des perivaskulären Gewebes; teilweise nehmen die Zellen einen größeren Umfang an wie bei d und e und Fig. 8 α und β. Die auffallende dunkle Granulierung der Friedländerschen Zellen ist an unserem Präparat kaum zu erkennen. Doch haben auch wir sie oft an dem gleichen und anderen Uteri sehr ausgesprochen gesehen. Es handelt sich dann stets um Gefäße, die in den oberflächlichen Schichten der Muskulatur an dem Uebergang zur Schleimhaut liegen, dort wo sich die subplacentaren Riesenzellen in Unmenge vorfanden. An derartigen Gefäßen haben auch nach der übrigen Beschreibung Friedländer und Leopold in der Hauptsache ihre Beobachtungen gemacht. In unserer Fig. 7 handelt es sich um ein Schleimhautgefäß. Daher gewisse Unterschiede.

An einzelnen Zellen der Fig. 7 tritt sehr deutlich ein eigenartiger gelber Ton des Protoplasmas hervor. In Fig. 8 ist er an zwei isolierten Riesenzellen des gleichen Gefäßes ebenfalls zu sehen. Unter Freilassung einer peripheren Protoplasmazone ist das gelbe Material scheinbar in einem Wabensystem deponiert. Während die Kerntrümmer in Fig. 8 β das gelbe Zentrum freilassen, liegen die Kerne von Fig. 8 α in der gelben Substanz. Man findet zuweilen Zellen genau wie α, nur daß die Kerne sich kaum mehr färben. Derartige Formen des Kernzerfalls wie in Fig. 8 β finden sich recht häufig in den Zellen. Auch andere Zeichen des Zugrundegehens der

Kerne, wovon wir schon die schlechte Färbbarkeit in Fig. 7 g kennen gelernt haben, kommen so oft vor, daß es schwer fällt, in Fig. 7 an den scheinbar intravaskulären Zellen einen sicher normalen Kern zu konstatieren. In Fig. 45 ist ein Zellkomplex der nekrobiotischen scheinbar intravaskulären Zellen der Fig. 28 reproduziert. Er läßt die mannigfaltigen Formen der Kern- und Protoplasmaveränderungen sehr schön erkennen.

Die Zellen mit gelbem Protoplasmaton sind von Peters [21 und 63] eingehend gewürdigt: „Da in einzelnen innerhalb der Zellmembran eine Auflösung des ganzen Zellleibes in eigentümlich runde, an Größe und Form den roten Blutkörperchen nicht unähnliche Körperchen stattgefunden zu haben scheint, so ist die Annahme vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, daß diese veränderten Bindegewebszellen als Blutbildner aufgefaßt werden können (vide Fig. 34 und 35, Taf. XIII)." Was er gesehen, sind zweifellos Zellen wie die in unserer Fig. 8 α und β reproduzierten.

In der pathologischen Anatomie sind aus der Umgebung von Blutergüssen „blutkörperchenhaltige Zellen" (Ribbert [22]) bekannt, die dadurch entstehen, daß Zellen verschiedener Herkunft, mehrere rote Blutkörperchen phagozytär aufnehmen. Für unsere gelben Zellen ist dieser Entstehungsmodus nicht ganz von der Hand zu weisen, jedenfalls für die gelben Zellen nicht, die mit dem Blut in Berührung sind. Es gibt aber gelbe Zellen, die nicht nur subendothelial liegen, sondern auch in ihrer Umgebung keine Erythrozyten finden lassen. Diese gelben Zellen können kaum durch Phagozytose von Erythrozyten entstanden sein. Ganz ausschließen läßt es sich deshalb nicht, weil es unmöglich ist, die verschlungenen Pfade des Blutstroms im perivaskulären Gewebe klar aufzudecken. Aus diesem Grunde muß die Möglichkeit, daß die gelben Zellen in unserem Präparat durch Phagozytose von Erythrozyten entstanden sind, zugegeben werden.

Jung [61] hält diese Zellen für Degenerationsformen und glaubt, daß „diese Auffassung der Petersschen Zellen als degenerierender, zur Auflösung und Aufnahme durch den fötalen Ektoblasten vorbereiteter Elemente durchaus zu der Vorstellung von der histiolytischen Wirkung des Eies auf die mütterliche Decidua passe".

Daß auch unsere Zellen Degenerationsformen sind, dürfte für Fig. 8 β kaum einem Zweifel unterliegen, daß sie ebenso wie bei

Peters und Jung nekrobiotische Deciduazellen sind, müssen wir erst zu beweisen suchen.

Ueber die gelben Zellen können wir mit Sicherheit nur soviel sagen, daß sie Degenerationsformen sind. Daß der gelbe Protoplasmaton eine Folge des Degenerationsprozesses ist, läßt sich deshalb nicht behaupten, weil die Möglichkeit, daß er durch Phagozytose von Erythrozyten zustande gekommen ist, trotz mancher Bedenken zugegeben werden muß. Eine definitive Entscheidung erlauben auch die Beobachtungen Ulesko-Stroganoffs [24] nicht. Abgesehen von der Existenz subendothelialer gelber Zellen ist es das gleiche Verhalten junger, in Degeneration begriffener Muskelzellen, der wabige Bau auch nicht gelber Zellen und nicht zum mindesten die außerordentlich wechselnde Größe der intrazellulären gelben Schollen, s. Fig. 8 und 45, was kaum einen Zweifel daran läßt, daß wir es bei den gelben Zellen mit einer besonderen Form des Degenerationsvorganges zu tun haben.

Die älteren Autoren (Friedländer und Leopold) sind der Ansicht, daß die intravaskulären Zellen der Gefäßwandung entstammen. Leopold fand, daß die homogene Substanz der hellen Ringe „durchsetzt sei von einzelnen oder zahlreichen Riesenzellen, welche genau die Form und Größe der außen befindlichen haben, und ebenso vollkommen übereinstimmen mit denen, welche das Gefäßlumen in größerer oder geringerer Anzahl erfüllen", S. 496. In der Fig. 7 erkennt man, daß auch in unserem Präparat die scheinbar intravaskulären Zellen mit den Zellen des umgebenden Gewebes übereinstimmen. Besonders augenfällig ist dieses Verhalten dadurch, daß der gelbliche Protoplasmaton sich auch an perivaskulären Zellen findet (bei l). Ein weiterer Anhaltspunkt für die Identität der scheinbar intra- und der perivaskulären Zellen ist dadurch gegeben, daß in der Uebergangszone der intravaskulären Zellen in das Wandgewebe einige Zellen halb in die Lichtung hineinragen und zum anderen Teil dem perivaskulären Gewebe angehören. Jeder Zweifel an der Richtigkeit dieser Anschauung wird widerlegt durch den Nachweis von Endothel über derartigen Zellen. Friedländer [2] hebt diesen Punkt und seinen entscheidenden Wert für die Deutung der Zellen erst in seiner zweiten Notiz 1876 klar hervor. Stellenweise ist das Endothel in dem proximalen Abschnitt unseres Paradigmas nachzuweisen. Eine solche Stelle des Präparates ist in Fig. 9 wiedergegeben. Man sieht die zwei Endothelzellen α — an

anderen Stellen ist es eine längere Endothellage — und darunter im perivaskulären Gewebe Zellen mit gelbem Protoplasma und Kernzerfall β. Bei γ findet sich eine zweikernige Zelle, bei δ, wo kein Endothel ist, sieht man ein zartes Fadengerüst und Protoplasmamassen das Lumen unregelmäßig begrenzen. Derartige Zellen sind sehr häufig unter scheinbar normalem Endothel nachzuweisen. Trotzdem hat Patenko 1879 die intravaskulären Zellen auf eine Proliferation des Endothels zurückgeführt. Heinz [25] trat dieser Ansicht 1888 bei: „an Präparaten von einem Uterus aus dem sechsten Monat kann ich die Angaben Patenkos von einer Wucherung des Endothels in den mütterlichen Gefäßen bestätigen. Man sieht hier die Endothelien stark vergrößert und vermehrt, zum Teil in das Gefäßlumen hineinragend, zum Teil dasselbe ganz erfüllend". Auch Pinto [26] ist der gleichen Ansicht. Doch haben sich Marchand 1895 und Veit 1905 dagegen ausgesprochen.

Wenn auch die Deutung Patenkos nicht richtig ist, so hat er doch eine völlig zutreffende Beobachtung gemacht. Er beschreibt die Alteration des Endothels, auf die er seine Ansicht gründet, folgendermaßen: „nicht etwa" (sc. ist das Endothel) „eine dünne, doppeltkonturierte Platte mit kleinen lokalen Erhabenheiten, den Kernen des normalen Endothels entsprechend, — sondern eine deutliche Zellenschicht mit in das Gefäßlumen stark hervortretenden Kernen." In dem proximalen Abschnitt des Gefäßes der Fig. 7 zeigt das Endothel die gleiche Veränderung. Peters und Jung haben dieses Verhalten des Endothels ebenfalls beschrieben, es aber nicht als einen hyperplastischen Vorgang gedeutet. Da in unserem Gefäß das Endothel auf weiten Strecken fehlt, ohne daß dies als Artefakt gedeutet werden darf, da das intravitale Zugrundegehen des Endothels mit Sicherheit zu erweisen ist, liegt es näher, die scheinbare Endothelproliferation als Ausdruck nekrobiotischer Prozesse zu deuten. An Fig. 7 der Jungschen Monographie ist dieses Verhalten des Endothels sehr gut zu erkennen.

Wir können bisher als gesichertes Ergebnis betrachten, daß an Gefäßen, deren Endothel zum Teil fehlt, Zellen ins Lumen hineinzuragen scheinen, die auch in dem perivaskulären Gewebe und unter erhaltenem Endothel nachzuweisen sind und im Lumen wie im perivaskulären Gewebe mannigfache Degenerationserscheinungen darbieten.

Es ist jetzt zu entscheiden, ob diese Zellen mütterlicher oder

fötaler Abstammung sind. Das Gefäß liegt nahe dem intervillösen Raum, wo mit der Gegenwart fötaler Elemente gerechnet werden muß. Nur durch eine scharfe Abgrenzung dessen, was fötal und matern ist, kann die Frage nach der Natur der Zellen entschieden werden. Es verlangen in unserem Präparat zwei dem Gefäß nahe fötale Gebilde Berücksichtigung, eine Haftzotte mit einem nicht mehr proliferativen Epithel und die Zotten des nahen intervillösen Raumes, deren voll leistungsfähiges Epithel in das mütterliche Gewebe eindringt.

In Fig. 10 ist aus einem anderen Schnitt des gleichen Blocks ein Teil des proximalen Gefäßabschnittes gezeichnet, um das perivaskuläre Gewebe gegen die in nächster Nähe liegende Haftzotte abgrenzen zu können. Vom endothelfreien Lumen a erstreckt sich eine gleichartig gebaute Gewebsbrücke b zu der Haftzotte c. Während das Gewebe an der Strecke d—e unmittelbar an das Zottenstroma grenzt, schiebt sich im weiteren Verlauf eine Zellmasse zwischen Stroma und Gewebe ein, die sich bei schwacher Vergrößerung außerordentlich deutlich gegen das perivaskuläre Gewebe absetzt. Bei d und e einschichtig, wird diese Zelllage, besonders gegen f hin, mehrschichtig, um im weiteren Verlauf wieder einschichtig zu werden. Unter Zuhilfenahme stärkerer Vergrößerungen lassen sich die Unterschiede zwischen dieser Zelllage und dem perivaskulären Gewebe etwa folgendermaßen charakterisieren: Die Kerne der trennenden Zelllage sind etwas kleiner und liegen infolge geringerer Größe des Zellleibes dichter aneinander. Doch gilt das von den Kernen Gesagte nicht durchweg, wie der pyknotische birnförmige Kern g zeigt. Im Gegensatz zu den polygonalen Zellen des perivaskulären Gewebes mit deutlicher Interzellularsubstanz, in deren Maschen die polygonalen Zellen liegen, zeigt die Zelllage mehr kubische Elemente, die keine Interzellularsubstanz erkennen lassen. Besonders auffällig ist der Unterschied in der Anordnung der Kerne in der Strecke d—e gegenüber den Ausläufern der Zelllage bei d und bei e. In der Strecke d—e haben die Kerne die gewisse Regellosigkeit der Anordnung, wie sie in dem übrigen perivaskulären Gewebe herrscht, beibehalten. Bei d und e aber ordnen sich die Kerne mehr in einer Reihe, dem Zottenstroma folgend, etwa so, wie wir es bei einem Epithelbelag gewohnt sind. Zwar weicht diese mehr regelmäßige Anordnung hinter d und e bald einer unübersichtlichen Anhäufung der Kerne.

Das Einzelindividuum der Zelllage von der isolierten Zelle des

perivaskulären Gewebes zu unterscheiden, ist nicht immer möglich. Wohl aber zwingt die Gesamtstruktur, Zelllage und perivaskuläres Gewebe als etwas ganz Verschiedenes aufzufassen.

Ueber das Zottenstroma ist kein Zweifel. Wir könnten also annehmen, daß alles, was unmittelbar an das fötale Bindegewebe stößt, fötales Epithel ist, finden aber zwei grundverschiedene Gewebsarten in Kontakt mit dem Zottenstroma. Das Gewebe, das wir nur in unmittelbarer Nähe des Stromas finden, und das ist die Zelllage, müssen wir auf alle Fälle am ehesten als fötal ansehen. Es bleibt bei der Differenz der Zelllage und des perivaskulären Gewebes nichts anderes übrig, als letzteres als matern zu betrachten. Man verfolge alle noch denkbaren Möglichkeiten und wird sofort sehen, daß sie ins Haltlose führen. Es ist auch eine gesicherte Tatsache der Placentarhistologie, daß maternes Gewebe in unmittelbarem Kontakt mit dem Stroma der Haftzotten stehen kann.

Mit Sicherheit können wir hieraus schließen, daß das perivaskuläre Gewebe mit dem Epithel der benachbarten Haftzotte nichts zu tun hat. Zur endgültigen Entscheidung, ob das perivaskuläre Gewebe tatsächlich matern ist, ist es erforderlich, es gegen das Epithel der Zotten des intervillösen Raumes abzugrenzen, die mit dem mütterlichen Gewebe in engen Kontakt treten, aber einen höchst proliferativen Charakter bewahrt haben.

Das Gefäß ist mehrfach von den andrängenden Zotten eröffnet. Wie dabei das materne Gewebe zerfällt und in welcher Weise das fötale Epithel das Gewebe durchsetzt, soll Fig. 11 erläutern. Die Figur ist zwar nach einem anderen Schnitt der Serie gezeichnet, entspricht aber etwa der in Fig. 7 mit $\times$ bezeichneten Stelle.

Vom Gefäßlumen a durch die schmale Zone b perivaskulären Gewebes getrennt, finden wir ein schmales syncytiales Band c, das sich über d und e in den syncytialen Ueberzug der Zotten des intervillösen Raumes verfolgen läßt. Bei f und g finden sich scheinbar Lücken — es sei daran erinnert, daß der intervillöse Raum hier blutleer ist — Lücken, die von dem gleichen Syncytium umrandet sind. Die Maschen h unterscheiden sich dadurch von den Lücken f und g, daß sie von einer im wesentlichen homogenen Masse ausgefüllt sind. Die gleiche Substanz findet sich bei h außerhalb der Maschen und geht allmählich in das zellreichere Gewebe b über. Trotz dieser Differenz in dem Zellbefund, des Zellmangels im Mascheninhalt und dem Vorhandensein von Zellen im perivaskulären Gewebe

sind beide identisch. Es finden sich überall in unserem Präparat Stellen, wo Zellen in den Maschen des Syncytiums nachzuweisen sind, die mit den Zellen des perivaskulären Gewebes übereinstimmen. Auch an dem Inhalt der in Fig. 11 reproduzierten Maschen könnten wir den zwingenden Beweis für die Identität mit dem perivaskulären Gewebe führen. Doch werden sich die Grundlagen einer solchen Beweisführung erst allmählich im Laufe der Darstellung ergeben. Bei i liegen syncytiale Bänder begrenzt von zellhaltigem perivaskulärem Gewebe, ein weiterer Anhaltspunkt dafür, daß der verschiedene Zellgehalt des in- und außerhalb der Maschen liegenden Gewebes nicht gegen die Identität der Gewebe anzuführen ist. Bei k ist das Syncytium und zum Teil schon Zottenstroma in Flächenansicht wiedergegeben.

Ein höchst bemerkenswerter Nebenbefund ist die ovale gelbe Zelle l. Sie scheint sich den Syncytialsträngen einzufügen; auch die Binnenstruktur des Kernes würde damit im Einklang stehen. Der zarte protoplasmatische Ausläufer m einer benachbarten Syncytiummasse verstärkt diesen Eindruck der Zugehörigkeit der gelben Zelle zum Syncytium noch mehr. Doch sieht man bei anderer Einstellung den Protoplasmafaden über die Zelle hinwegziehen und sich mit den feinsten Ausläufern von anderem Syncytium in Verbindung setzen. Die gelbe Zelle zeigt an ihrem einen Pol bei anderer Einstellung feine Ausläufer. Eine gelbe Zelle dieser Form ist im ganzen Bereich des Gefäßes nicht wiederzufinden, doch andere besser erhaltene Zellen der gleichen Form, die dort als Bindegewebszellen aufgefaßt werden müssen. Auch diese gelbe Zelle dürfte dem Grundgewebe zuzurechnen sein.

Das nekrobiotische perivaskuläre Gewebe ist reichlich von fötalem Syncytium durchzogen.

Ueber die Herkunft des Syncytiums äußern sich Strahl und Benecke [27] 1910 sehr zurückhaltend: „Nach unserer eigenen Auffassung ist in der Tat keines der bisher beschriebenen Präparate über die erste Entwicklung der menschlichen Placenta so weit eindeutig, daß es eine sichere Entscheidung der schwebenden Streitfragen erlaubt; aber daraus ergibt sich für uns als einzig mögliche Schlußfolgerung der Satz: die Frage nach der Herkunft des Zottensyncytiums und der Zwischenzone und damit diejenige nach der morphologischen Bedeutung des intervillösen Raumes ist auch heute noch eine offene.

Wer mehr behauptet, verläßt den sicheren Boden. Es mag dies

bedauerlich erscheinen, aber es dünkt uns doch zweckmäßig, es einmal klipp und klar auszusprechen; denn es ist lediglich der Ausdruck einer Tatsache, um die wir mit allem Reden nicht herumkommen."

Trotzdem mußte, um überhaupt die Untersuchungen zu ermöglichen, die allgemeine Anschauung von der fötalen Natur des Syncytiums als richtig vorausgesetzt werden.

Ueberall — mit Ausnahme der gelben Zelle — ist die Abgrenzung des Syncytiums gegen das Grundgewebe leicht durchzuführen. Das Syncytium durchsetzt das perivaskuläre Gewebe in Form von mannigfach sich verzweigenden und anastomosierenden Zellverbänden. Durch diese höchst bedeutsame und charakteristische Neigung des Syncytiums zur Bildung eines Maschenwerks ist das perivaskuläre Gewebe an manchen Stellen allseitig von Syncytialmassen begrenzt. Doch gilt dies nur für eine Ebene. Das perivaskuläre Gewebe in solchen Maschen hängt in anderen Ebenen innig mit dem Inhalt der Nachbarmaschen zusammen.

Außerordentlich instruktiv ist in Fig. 12 β das Verhalten des Syncytiums zum perivaskulären Gewebe. Das Syncytium a steht mit der syncytialen Bekleidung des perivaskulären Gewebes nach dem intervillösen Raum zu in kontinuierlicher Verbindung und läßt sich von da auf Umwegen im gleichen Schnitt bis an das Zottensyncytium verfolgen, ist also nach unserer Voraussetzung fötal. Das Grundgewebe zeigt eine Struktur, die schon Friedländer bekannt war. In einer homogenen, die gerade eingestellte Zelle an Masse übertreffenden Grundsubstanz liegen zwei Zellen und außerdem vier Kerne, deren Zellleib nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Im Gegensatz zur Zelle b, deren reichverzweigte Fortsätze so scharf hervortreten, läßt die Zelle c keine Fortsätze erkennen. Ob dies in dem eigenartigen Verhalten der Zelle zum Syncytium seinen Grund hat, wie es durchaus möglich ist, muß dahingestellt bleiben. Daß die Zelle b nach dem Syncytium zu von 1—2 keine Fortsätze erkennen läßt, spricht sehr dafür.

Aus diesem Bild geht besonders klar hervor, daß eine sicher dem perivaskulären Gewebe angehörige Zelle von fötalem Syncytium umsponnen wird, und zwar nur in einem Teil ihres Umfanges.

Das perivaskuläre Gewebe läßt sich ebenso wie gegen das degenerierende Epithel einer nahen Haftzotte auch gegen das lebenskräftige fötale Syncytium abgrenzen, von dem es stellenweise mannigfach und höchst charakteristisch durchsetzt ist. Daß etwa in De-

generation begriffene Langhanszellen derartig von Syncytium durchzogen sein können, für solche Annahme fehlt bis jetzt jede Grundlage. Wir müssen nach unseren augenblicklichen Kenntnissen auch hier das perivaskuläre Gewebe als nicht fötal ansehen.

Fig. 12 gibt uns in α und β noch eine weitere Stütze für die Annahme einer maternen Natur des perivaskulären Gewebes. Zellen mit solchem Reichtum an Protoplasmafortsätzen sind bisher an einwandfrei fötalem Gewebe noch nicht beschrieben.

In früheren Monaten der Schwangerschaft zeigen die Langhanszellen ein ähnliches Verhalten, wie wir es eben beim Syncytium kennen gelernt haben. Diese innige Untermischung des mütterlichen Gewebes mit den fötalen Elementen hat für die Frage nach der Natur der intravaskulären Zellen eine große Bedeutung gewonnen. Es ist deshalb unbedingt erforderlich, daß man sich über den Modus des Einwachsens der Langhanszellen und das, was wirklich eindeutig davon beobachtet ist, klar ist. Daß die Beurteilung dessen, was in solchen Fällen fötal, was mütterlich ist, zuweilen ohne weiteres möglich ist, daß es nicht selten sehr schwierig sein kann und manchmal unmöglich, ist in der Literatur häufig hervorgehoben und nach unseren Präparaten durchaus zu bestätigen. Die folgende Angabe Strahls und Beneckes möge zeigen, wie schwierig die Beurteilung sein kann, wie vorsichtig z. B. die — wie sie es bei ihrem jungen Ei nennen — Zwischenzone zu deuten ist: „Zwischen den beiden eben geschilderten Abteilungen der Schnitte, der einen rein mütterlichen und der anderen wesentlich fötalen, liegt nun ... eine Zone, welche mit beiden genannten Teilen ohne scharfe Grenze zusammenhängt; sie besitzt zwar an sich einen eigenartigen Bau, zeigt aber an ihren Grenzen solch wenig scharfe Uebergänge nach der einen Seite in die Säulen der Langhansschen Zellschicht, nach der anderen in die Decidua, daß zunächst nicht zu sagen ist, um was es sich der Herkunft oder Zugehörigkeit nach handelt."

Fig. 14 möge zeigen, wie die Langhanszellen mütterliches Gewebe durchsetzen (Uterus 15).

Die Gewebsmasse ist mit Ausnahme der Strecke a—b vom Blut des intervillösen Raumes bespült. Bei c tritt eine Langhanssche Zellsäule an den Gewebskomplex heran. Mit ihren Elementen in kontinuierlicher Verbindung und mit ihnen morphologisch identisch erstrecken sich Zellbänder in das Innere einer im wesentlichen homogenen Masse. Auch die Oberfläche ist überall von solchen Zellen

begrenzt. Bei d ist diese Zelllage einschichtig; dies ist die Auskleidungslage Frassis.

Bei e finden wir ein Polster Langhansscher Zellen, das teils freie f, teils mit syncytialer Masse g erfüllte Lücken erkennen läßt. Ob derartige syncytiale Massen fötal oder matern sind, konnte ich weder an dieser, noch an zahlreichen anderen Stellen einwandfrei entscheiden [1]). Die scheinbar freie Lücke f erweist sich bei stärkerer Vergrößerung als von einem zarten Fibrillennetz durchzogen, das vollkommen dem kollagenen interzellulären Fibrillennetz der Decidua gleicht, wie es in Fig. 9 bei δ angedeutet und in Fig. 16 ausgeführt ist. Die Berechtigung dieser Deutung wird sich erst später ergeben.

Bei h findet sich eine scheinbar isolierte Syncytialmasse, die aber in der Serie ihren Zusammenhang mit einer größeren der Wand des vorliegenden Gewebskomplexes aufliegenden Syncytialmasse erkennen läßt. Bei k fallen zwei Zellen durch die Sichelform ihres Kernes auf. Welcher Natur diese Zellen k sind, ließ sich nicht sicher entscheiden. Die blasser gefärbte, in der Hauptsache homogene, bei l etwas streifige Grundmasse läßt nur vereinzelt, z. B. bei u zwischen zwei Trophoblastbalken, Zellen erkennen, die sich deutlich von den Langhanszellen abheben. In der Zone l finden sich zahlreiche Kerntrümmer. Dieses im Absterben begriffene Grundgewebe, das sich überall so deutlich von den wohlerhaltenen Langhanszellen unterscheiden läßt, kann nur als mütterliches Gewebe gedeutet werden.

Wir sehen also zweifellos fötale Zellzüge — über die fötale Natur der Langhanszellen herrscht kein Zweifel mehr — ins mütterliche Gewebe so einstrahlen, daß sie auf größere Strecken zu verfolgen und von dem Grundgewebe, das wir als mütterlich ansprechen müssen, abzugrenzen sind (α—β, γ—δ, ε—ζ). Durch quere Anastomosen zwischen zwei fötalen Zellstrahlen kann das Grundgewebe in einer Ebene allseitig von fötalen Elementen eingefaßt sein, ähnlich wie wir es in Fig. 11 beim Einwachsen des Syncytiums gesehen haben. So ziehen von η nach ϑ, von ο nach π quere Verbindungen, wodurch Maschen entstehen, die von nekrotischer Decidua ausgefüllt sind. Hitschmann und Lindenthal [28] schreiben über dieses Verhalten des Trophoblasten sehr treffend, daß „von dem Trophoblastmantel aus mehr oder minder dicke Züge radiär ins mütter-

[1]) Weitere Untersuchungen haben ergeben, daß diese syncytialen Massen der gleichen Natur sind wie das Zottensyncytium.

liche Gewebe eindringen und durch zahlreiche hervorragende quere Leisten abgeschlossene Räume bilden". Rob. Meyer legt auf einen Punkt des Einwachsens der Trophoblastelemente ganz besonderen Nachdruck. Er betont, daß die Langhanszellen sich „nicht durch Wanderung, sondern durch Zellvermehrung in den Muskelinterstitien und längs der Gefäße und in den Gefäßwänden ausbreiten". Auch nach unseren Präparaten ist diese Kontinuität des Wachstums ein Punkt, der gar nicht scharf genug betont werden kann.

Die Entstehung der Lücken zwischen den Trophoblastbalken bedarf noch einer eingehenden Würdigung, nicht nur mit Rücksicht auf die Thrombosenfrage, sondern vor allem mit Rücksicht auf ein eigenartiges Verhalten der jüngsten menschlichen Eier.

Peters (S. 47) findet „die Trophoblastschale in ihrer ganzen Masse von mehr oder minder großen Blutlakunen durchsetzt". — „Diese Blutlakunen, die überall prall mit wohlerhaltenem Blut gefüllt erscheinen, sind durch unregelmäßig geformte, oft sehr breite Pfeiler und Zellbalken voneinander geschieden und sind von den peripherwärts liegenden Bluträumen ebenso durch mehr oder minder mächtige brückenartige Ektoblastlagen getrennt. Das Ganze bildet ein kommunizierendes, außerordentlich vielgestaltiges oft in mehreren Stockwerken übereinandergereihtes Höhlensystem, welches durch eine Anzahl von peripheren Einbruchspforten mit Blut gespeist ist. Die peripherst gelegenen Blutlakunen sind meist gegen das Deciduagewebe noch von einer konzentrisch gelagerten dünnen Ektoblastdecke getrennt." Peters glaubt, daß dieses Höhlensystem dadurch entsteht, daß sich das mütterliche Blut aus den arrodierten Gefäßen in die kompakte Trophoblastschale einwühle. Strahl und Benecke haben an ihrem jungen Ei diese für das Verständnis der Entstehung des intervillösen Raumes so wichtige Struktur eingehend untersucht und äußern sich resümierend folgendermaßen darüber (S. 52—53): „Die Zwischenzone und der Außenteil der Fruchtblase — Syncytialschicht sowohl wie Langhanssche Zellschicht — sind als Balkenwerk zu denken, in ihrer Anordnung allerdings recht verschieden geformt. Die Zellschicht wird ein im ganzen grobes, aber, wie uns scheint, ziemlich gleichmäßiges Balkenwerk bilden, dessen Lücken — ein Hauptteil des intervillösen Raumes — eine ansehnliche Größe besitzen müssen." . . . „Es ist wahrscheinlich, daß der Abschluß dieser Zone nach oben durch eine Art von durchbrochener Platte geliefert wird. Das letztere ist sicher der Fall mit der auf die Zottenlage

aufgefügten syncytialen Zwischenzone, die auch als Balkenwerk aufzufassen ist, aber als Balkenwerk von ganz anderer Form wie das der Zellschicht; es ist vor allem unregelmäßiger, seine Lücken sind teils recht beträchtlich, teils ganz geringfügig und die Balken selbst von allen möglichen Dicken, von feinen Fäden bis zu breiten Pilastern; jedenfalls sind Zellschichtbalken und syncytiale Balken zwei ganz verschiedene Dinge, was man sehr wohl auch mit der Annahme ganz gut vereinigen kann, daß die Grenze der beiden Zonen keine scharfe ist, sondern daß allmähliche Uebergänge vorhanden sind." Doch „die Frage nach der Herkunft . . . der Zwischenzone und damit diejenige nach der morphologischen Bedeutung des intervillösen Raumes ist auch heute noch eine offene."

Beim jüngsten bisher bekannten menschlichen Ei „all intermediate stages are seen between masses in which the vacuolation is commencing, and the spun-out plasmodial reticulum, the meshes of which are filled with maternal blood corpuscles" (Bryce und Teacher [29] S. 17). Bryce und Teacher äußern sich über die Entstehung dieses Lakunensystems folgendermaßen, S. 18: „The whole appearances presented by the plasmodium lead one to infer that the extraordinary irregularity in the disposition of the layer is due to a process of vacuolation which has broken up the larger solid masses into a sponge-work, and that the trabeculae of this sponge-work have broken down so as to allow the blood shed into the implantation space by the opening of the vessels, to pass into its meshes." Sie glauben also, daß ursprünglich nicht mit Blut gefüllte Plasmodiumlakunen sich nachträglich — nach Zerreißung der Wände — mit Blut füllen. Wie sie sich die Entstehung der blutfreien Lakunen denken, darüber folgendes: „Further, it appears probable that the vacuolated and spun-out condition of the plasmodium is due to the formation in the vacuoles of a digestive fluid, and that when this is shed by the rupture of the vacuoles its place is taken by maternal blood" (S. 43).

Blutkörperchenhaltige Maschen des syncytialen Retikulums hat Jung 1908 in seiner Fig. 19a abgebildet. Da die Erythrozyten ihm gequollen erschienen, hält Jung es für möglich, daß „die Deckschicht direkt imstande ist, das mütterliche Blut in sich aufzunehmen, aufzulösen und zu assimilieren".

Das eine ist aus all diesen Beobachtungen mit Sicherheit zu erschließen, daß bei einem Teil junger menschlicher Eier der inter-

villöse Raum einem Schwamm gleicht, wo mütterliches Blut in unregelmäßigen Hohlräumen kreist, deren Wände zum Teil aus Langhanszellen, also einem einwandfrei fötalen Gebilde, zum Teil aus Syncytium bestehen, das wohl nach allgemeiner Ueberzeugung, aber nicht zweifelsfrei fötal ist (Strahl und Benecke). Ferner geht aus der Bryce und Teacherschen Beobachtung hervor, daß blutfreie Lakunen als Vorläufer der blutgefüllten zu betrachten sind. Sie glauben, daß diese blutfreien „Vakuolen" fermentreiche Flüssigkeit enthalten, die sich später in den intervillösen Raum ergieße, behaupten aber an anderen Stellen, daß „in some of the isolated masses of plasmodium vacuoles occur, which are either empty or partially filled with granular material" (S. 17).

Zu erklären bleibt, wenn man sich nicht den referierten Anschauungen anschließen kann,

1. die Entstehung der blutfreien Lücken und
2. ihr Uebergang in blutgefüllte Räume.

In Fig. 14 ist zu ersehen, wie nekrobiotische Decidua in den Maschen der Trophoblastbalken liegt. Daß durch weiteren Zerfall der in den Maschen liegenden maternen Substanz scheinbar leere Lücken innerhalb des Retikulums der Langhanszellen entstehen können, ist durch die Fig. 17 und 18 zu erweisen. Fig. 17 entstammt den oberflächlichsten Schichten der Basalis eines etwa 2 Monate alten Eies (Uterus myomat.).

Ein mehr oder weniger hochgradig nekrobiotisches Grundgewebe a ist reichlich von Langhanszellen durchzogen, besonders reichlich bei B und C. Diese beiden Punkte unterscheiden sich von dem dazwischen und umliegenden Gewebe dadurch, daß ihr Gewebe lockerer gebaut ist. Von den zahlreichen Lücken zeigt die größte e eine instruktive Phase der Rarefizierung der Decidua. Die Lücke ist im wesentlichen von Langhanszellen umgeben, doch finden sich auch in Zerfall begriffene Deciduazellen zwischen ihnen. An verschiedenen Punkten, so bei d, sieht man Langhanszellen einstrahlen. Das Gefüge dieser die größte Lücke e umgebenden Zellen ist derartig, daß die ins einzelne gehende Differenzierung dessen, was fötal und matern, stets etwas Subjektives an sich tragen wird. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß die Lücke nicht nur einen verwaschenen Inhalt hat, sondern daß bei f eine Zelle ins Innere vorspringt, die eine Deciduazelle sein könnte. In Fig. 18 ist der Inhalt einer entsprechenden Lücke aus einem Nachbarpräparat

bei starker Vergrößerung wiedergegeben. Man erkennt ein unregelmäßiges Fachwerk, dessen Gerüst nur ganz schwach gefärbte Massen einschließt. Doch finden sich bei γ noch verwaschene Kerne, bei δ ein noch etwas besser erhaltener Kern.

Die freie Lücke ist also nur vorgetäuscht und in Wirklichkeit ausgefüllt von hochgradig degenerierten Zellen. Etwas Aehnliches beschreibt Frassi [30]: „Ich spreche von den Stellen, wo die Zellsäulen, bevor sie in Berührung mit der Decidua kommen, sich in Lamellen teilen, die Lakunen einschließen. Diese sind dann von Detritus und degenerierten Elementen erfüllt" (S. 681). Das Bild dürfte so zu deuten sein: bei dem Einwachsen der Langhanszellen in die Decidua ist bei e eine größere Masche gebildet worden, wo ein etwas größerer Komplex mütterlichen Gewebes von den fötalen Elementen freigeblieben ist im Gegensatz zur allernächsten Umgebung und zu C. An diesen Stellen ist die Decidua viel inniger von Trophoblastzügen durchwachsen. Durch die, wenn auch nicht lückenlose, so doch weitgehende Einscheidung vom Trophoblasten ist der größere Gewebskomplex der Lücke e der besonders tiefgehenden Einwirkung der fötalen Elemente ausgesetzt gewesen. Infolgedessen hochgradige Nekrose bis fast zum Zellschwund. Die schwache Färbbarkeit der Protoplasmareste ist nicht nur durch die hochgradige Degeneration bedingt, sondern durch einen Schwund von Substanz. An anderen Stellen eindeutiger zu sehen, ist sie doch auch hier schon aus einer fast freien Masche ε des Fachwerks zu erschließen. Das Schwinden der degenerierten Zellsubstanz könnte entweder dadurch zustande kommen, daß das nekrotische Material als Embryotrophe verwandt wird, oder dadurch, daß es durch den Lymphstrom fortgeschwemmt wird. Daß einer dieser beiden Faktoren oder beide für die Eliminierung des nekrotischen Materiales verantwortlich zu machen sind, ist deshalb wahrscheinlich, weil es hochgradig rarefizierte Lücken gibt, wo keine Erythrozyten zu finden sind, wo also der dritte Rarefikationsfaktor höchstwahrscheinlich nicht in Tätigkeit getreten ist.

In Fig. 19 ist eine weitere Phase des Rarefikationsprozesses reproduziert. Das Präparat entstammt der Schnittserie, der auch das Präparat der Fig. 14 entnommen ist. Die Wände der beiden Lücken a und b sind von Langhanszellen gebildet. Bei schwächerer Vergrößerung scheint die Lücke a nur Blut zu enthalten. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man die Erythrozyten in einem

zarten Netzwerk, das dem der Fig. 16 gleicht. An der Scheidewand der beiden Lücken finden sich Zellen c, die sich durch die geringe Größe und die Kompaktheit ihrer Kerne aufs deutlichste von den Langhanszellen unterscheiden. Bei d liegen drei derartige Zellen so, daß sie auf der einen Seite in der Lücke a und auf der anderen Seite in der Lücke b liegen. Die gleichen Zellen finden sich im Innern der Lücke b bei g eingebettet in das zarte Fibrillennetz.

Dieses Bild geht aus der in Fig. 18 reproduzierten Phase dadurch hervor, daß die nekrotischen Zellmassen bis auf einige resistentere Partien, die Zellen d und g, vollends weggeschwemmt sind. Dadurch tritt das interzelluläre kollagene Fibrillennetz ebenso deutlich hervor wie in Fig. 16. An Stelle der Zellen sind die Erythrozyten getreten. Deshalb ist anzunehmen, daß der Blutstrom sich an dem Rarefikationsprozeß in diesen Maschen beteiligt. Da die Langhansschen Zellsäulen sehr häufig gegen den intervillösen Raum hin durch Syncytium abgeschlossen sind, wäre noch zu erklären, wie der Blutstrom in das Balkenwerk der Langhanszellen eindringen kann. Für unser Präparat zeigt der Verfolg der Serie, daß die Trophoblastelemente teilweise subendothelial eingedrungen sind. In Fig. 14 ist durch Strichelung die Partie angedeutet, wo sich an anderen Schnitten der Serie Endothel findet. Unter dem Einfluß der nahen Langhanszellen ist das Endothel zugrunde gegangen und damit stand dem Blutstrom der Weg in die Maschen der Trophoblastzüge frei.

Bei dieser Entstehung der Lakunen der Langhanszellen ist die Genese der Frossischen Auskleidungslage ohne weiteres klar.

Die Zellen d zeigen aufs deutlichste, daß der Inhalt aller Lakunen zusammenhängt, wie es auch mit der Strahl-Beneckeschen Darstellung der Struktur der Zwischenzone übereinstimmt.

Trotz der im wesentlichen gleichartigen Genese des Lakunensystems der Langhanszellen und des Syncytiums der späteren Monate und der vielfachen Uebereinstimmung zwischen diesen Lakunensystemen und dem syncytialen der ersten Monate, soll die Entstehung der Syncytiallakunen aus der frühen Zeit der Gravidität für sich untersucht werden.

Unser Uterus 16 zeigt noch Anklänge an die syncytiale Zwischenzone, so daß wir die Möglichkeit haben, zu prüfen, ob der Modus der Entstehung der Lakunen der Langhanszellen auch für dieses syncytiale Maschenwerk des 2. Monats gilt.

In Fig. 20 ist der an die Basalis angrenzende Teil eines syncytialen Lakunensystems wiedergegeben, das in drei Viertel seiner Peripherie an den intervillösen Raum grenzt. Das syncytiale Maschenwerk, das den Jungschen Fig. 19a und 4, den Fig. 4 und 5 von Bryce und Teacher gleicht, läßt mehrere Lücken erkennen. Die Maschen a sind im wesentlichen leer, enthalten aber doch einige Protoplasma α — und Kerntrümmer β. Bezüglich der Scheidewände der Maschen sei auf das verwiesen, was Strahl und Benecke darüber sagen. Die Wände der Lakunen sind membranös, wie bei s zu ersehen ist. Die Masche a_1 ist aus verschiedenen Einstellungen heraus gezeichnet, während der übrige Teil der Figur bei fixer Einstellung angefertigt ist. Man sieht den ursprünglichen Umriß $\vartheta\vartheta$ der Masche a_1 sich verjüngen zu η—η. Nie war an unseren Präparaten der anatomische Nachweis einer Ruptur der Scheidewände möglich, wie es die Erklärung von Bryce und Teacher fordert. Wohl schien es zuweilen so, doch zeigte sich beim Bewegen der Mikrometerschraube sofort, daß es ein Trugbild war. Die Lücken enthalten wie der intervillöse Raum dieses Präparates kein Blut. In der Lücke b findet sich eine scheinbar homogene Masse, die sich scharf von dem Protoplasma des einschließenden Syncytiums abhebt. In diese Masse sind bei γ Kerne eingelagert, die sich durch ihre schwache Färbung und geringere Größe aufs deutlichste von den Kernen δ des umgebenden Syncytiums unterscheiden. Der Inhalt der Masche b ist höchstwahrscheinlich nekrobiotisch, während die syncytialen Wände der Lakunen sicher wohlerhalten sind.

Strahl und Benecke berichten S. 48 über den Inhalt der Syncytiallakunen: „An der Begrenzung der Hohlräume sind die bekannten Bürstensäume vielfach außerordentlich deutlich und in den Räumen selbst liegen häufig rundliche Klumpen von Syncytium, von denen nach ihrer Lage und Form anzunehmen ist, daß es sich um losgelöste und isolierte, in vielen Fällen wohl auch nur um bandförmig gestaltete und vorgeschobene Teile des Syncytiums handelt."

Danach ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Inhalt der Masche b dem gleichen Syncytium angehört wie die Wände der Lakunen.

Inmitten der benachbarten nekrobiotischen Decidua m liegt das Syncytium h, das in dem gleichen Gegensatz zu dem Gewebe k steht, wie die Wand der Masche b zu ihrem Inhalt. Teilweise hat es den Anschein, als ob k aus Einzelzellen bestände. Es ist des-

halb nicht ausgeschlossen, daß es sich um ein symplasma maternum glandulare handelt. An unseren Präparaten war es nicht möglich, über die Natur des Inhaltes der Masche b ins Klare zu kommen. Es kann deshalb nur das eine aus der Figur erschlossen werden, daß die Syncytiallakunen Vorstadien haben, wo sie Zellen enthalten, die mit großer Wahrscheinlichkeit dem Untergang geweiht sind.

Fig. 21 ist geeignet, diese Deutung zu stützen und uns gleichzeitig noch einen Schritt weiterzubringen.

An das Zottenstroma a schließen sich bei b Langhanszellen an. Bei c ist das Syncytium aufgelagert, um in das typische Gefüge des syncytialen Höhlensystems überzugehen. Eine Masche enthält die Einzelzelle d, die einen verwaschenen Kern besitzt und sich dadurch vom Syncytium und den Langhanszellen aufs deutlichste abhebt. Von den letzteren unterscheidet sie sich auch dadurch, daß sie bedeutend größer ist. Daß diese Zelle d nekrobiotisch ist, läßt sich mit größerer Sicherheit behaupten, als es bei dem Inhalt der Masche b, Fig. 20, möglich war. Wir hätten also in einer Syncytiallakune eine fast sicher nekrobiotische Zelle und zwar Einzelzelle, d. h. etwas dem Syncytium sicher Fremdes. Für die Deutung dieser Zelle kommen zwei Möglichkeiten in Betracht, sie könnte eine nekrotische Zelle des mütterlichen Grundgewebes sein oder eine nekrotische Langhanszelle. Die bedeutende Größe der Zelle d gegenüber der ganz nahe benachbarten wohlerhaltenen Langhanszelle b spricht eine deutliche Sprache zugunsten der ersten Deutung. Doch kommen wir damit nicht über einen Wahrscheinlichkeitsbeweis hinaus. Absolut zwingend läßt sich zurzeit dieser Punkt nicht entscheiden.

Anders steht es mit den nekrotischen Zellen a in dem syncytialen Balkenwerk der Fig. 22. Daß sie mütterliche Zellen sind, läßt sich beweisen. Genau die gleichen Elemente finden sich reichlich im intervillösen Raum. Sie gelangen zum Teil dahin durch einen Arrosionsprozeß an der Oberfläche der Basalis. Da in einem anderen Präparat Uterus 19 deutlicher hervortritt, wie wichtig dieser Vorgang für die Morphologie des intervillösen Raumes ist, sei dort der Nachweis der decidualen Natur dieser Elemente erbracht.

In Fig. 23 (Uterus 14) grenzt das Deciduagewebe a von b—c an das Syncytium, das bei c die alleinige Begrenzung des Zottenstromas ist, bei d, getrennt durch eine Brücke, wieder an Syncytium

und von e—f an eine schmale Haftzotte, deren epitheliale Bekleidung auf der entgegengesetzten Seite bei g deutlicher durch einen glasigen Saum ersetzt ist. In der Strecke d—b grenzt das Deciduagewebe an eine locker gefügte Zellmasse x, die frei im intervillösen Raum liegt, der in diesem Präparat nur vereinzelte Erythrozyten enthält. Die materne Natur dieser Zellen x ist zu beweisen.

Die gleichen Zellen finden sich bei h, wo Fortsätze des Syncytiums der benachbarten Zotten in sie fingerförmig einstrahlen. Die Größe der Zellen ist recht verschieden; im allgemeinen erscheinen sie kleiner wie die Deciduazellen a. Doch finden sich im Deciduagewebe viele Zellen, die nicht größer sind als die Zellen x, so daß diesem Punkt keine entscheidende Bedeutung zukommt. Die Zellen x sind vielgestaltig und bald scharf, bald ganz unregelmäßig begrenzt. Zahlreiche Kerne zeigen Zerfallserscheinungen und im Einklang damit finden sich Zellen mit gelbem Protoplasma i. Nun zeigt das unzweifelhafte Deciduagewebe a, wo es in Degeneration begriffen ist, genau die gleichen Degenerationsformen wie die Zellmasse x, so bei l die verwaschenen Kerne, bei m den kaum mehr gefärbten Kern und als augenfälligstes Symptom der Uebereinstimmung Zellen mit gelbem Protoplasma (in einem anderen Schnitt!).

Also das gleiche Bild, wie wir es auf Fig. 7 für die scheinbar intravaskulären Zellen in ihrem Verhalten zu dem perivaskulären Gewebe kennen gelernt haben. Auch mehrkernige größere Zellen fehlen nicht, wenn sie auch vereinzelt sind. Doch geht die Uebereinstimmung noch weiter. Das Deciduagewebe a geht ebenso unscharf und bis in die feinsten Einzelheiten übereinstimmend in die Zellmasse x über wie das perivaskuläre Gewebe der Fig. 7, 9 δ! und 24 in die scheinbar intravaskulären Zellen. D. h. einige Zellen an der Grenze gehören scheinbar halb der Wand, halb dem intervillösen Raum an und das interzelluläre Fibrillennetz erstreckt sich noch zwischen die ersten Lagen der locker aneinandergereihten Zellen, die bei schwacher Vergrößerung der Zellmasse x zugerechnet werden. Deshalb und auf Grund des Verhaltens des Syncytiums (bei h) müssen wir die Zellmasse x als matern ansehen. Dieses durchaus nicht seltene Bild ist auf Grund der Serie folgendermaßen zu deuten: In einen größeren Decidualkomplex senden die Zotten von den verschiedensten Seiten Syncytium in der Art hinein, wie es Fig. 11 zeigt. Bei diesem unregelmäßigen Einwachsen kann es dahin kommen, daß sich an der Basis des Gewebskomplexes ein enges

syncytiales Maschenwerk bildet durch Vereinigung der von den verschiedenen Seiten einander entgegensprossenden Syncytialzüge, bevor das Zentrum ebenfalls durchwachsen ist. An der Peripherie wächst ebenfalls Syncytium in den Decidualkomplex, so daß gewissermaßen eine große Masche gebildet wird, deren Inhalt infolge der allseitigen Einwirkung des Syncytiums in seiner Lebensfähigkeit leidet und außerdem durch die Art des Einwachsens dem Blutstrom zugängig ist. Das Gefüge dieser geschädigten Zellen wird durch die rarefizierende Wirkung des Blutstroms so gelockert wie es die Zellmasse x zeigt. Die Zellen x verlieren sich allmählich zwischen den Zotten. Ob wir darin den Ausdruck des Fortgeschwemmtwerdens sehen müssen oder ob diese Zellen sich noch an ihrem ursprünglichen Platz befinden und die trennenden Lücken durch Rarefikation entstanden sind, läßt sich nicht sicher entscheiden. Nur sei hervorgehoben, daß die Lücken nicht das beim Rarefikationsprozeß restierende interzelluläre Fibrillennetz enthalten, was eher dafür sprechen würde, daß der Blutstrom die Zellen auseinandergedrängt hat. Absolut beweisend ist das Fehlen des Fibrillennetzes deshalb nicht, weil es nicht ausgeschlossen ist, daß es sekundär durch den Blutstrom zum Schwinden gebracht ist.

Es gibt also mütterliches Gewebe in verschiedenem Degenerationszustand im intervillösen Raum, s. Bryce und Teacher. Da nun in den syncytialen Lakunen des Uterus 23 die gleichen degenerierten Zellen liegen wie im intervillösen Raum, müssen wir auch sie als matern betrachten.

Für die Frage nach dem primären Inhalt der Syncytiallakunen ist aber mit dieser Feststellung für unser Präparat nichts gewonnen. Mit dem Blut könnten auch die im Blut des intervillösen Raumes enthaltenen nekrotischen Zellen in die Lakunen gelangen.

Für den primären Inhalt der Lakunen der Langhanszellen war der zwingende Beweis der mütterlichen Natur (kollagenes Fibrillennetz!) möglich, ebenso für die Maschen des Syncytiums der späteren Monate und zwar ebenfalls auf Grund des Fibrillennetzes und anderer früher besprochener Momente. Bei der gesonderten Betrachtung der Syncytiallakunen in früher Zeit der Schwangerschaft war ein ähnlich zwingender Beweis nicht möglich. Auf Grund des uns für diese Frage zur Verfügung stehenden geringen Materials können wir sagen, daß vieles dafür spricht, daß der primäre Inhalt der Syncytiallakunen auch in dieser Zeit der Gravidität materner Natur ist.

Auf Grund der Identität des Syncytiums der früheren und späteren Monate, ferner in Anbetracht der Tatsache, daß die Syncytiallakunen der frühen Monate ebenfalls zellerfüllte Vorstadien haben (bes. Fig. 21), ist kaum daran zu zweifeln, daß die Syncytiallakunen der ersten Zeit in gleicher Weise entstehen wie die Lakunen der Langhanszellen [1]).

Die Orientierung über die Art des Einwachsens fötalen Epithels in mütterliches Gewebe, von rein morphologischem Standpunkt für die Thrombosenfrage unumgänglich nötig, hat die große morphologische Bedeutung zweier Faktoren, der Thrypsis und der Rarefikation mütterlichen Gewebes, gezeigt, deren Wirksamkeit schon der Pseudothrombus und Blutsinus demonstriert hatten. Wie sie noch weiterhin für die Morphologie der Placentarstelle bedeutungsvoll sind, wird die weitere Verfolgung der scheinbar intravaskulären Zellen zeigen.

Das perivaskuläre Gewebe der Fig. 7 war durch Abgrenzung gegen das degenerierende Epithel einer nahen Haftzotte und gegen das eindringende Syncytium der Zotten des intervillösen Raumes als matern erkannt worden. Ferner hatten die Strahlenzellen des perivaskulären Gewebes keinen Zweifel mehr an seiner mütterlichen Natur gelassen. Durch die morphologische Uebereinstimmung mit dem Arrosionsprozeß der Fig. 23 haben wir eine weitere Stütze für die Richtigkeit dieser Deutung gewonnen.

Verfolgen wir der Vollständigkeit halber das perivaskuläre Gewebe an den intervillösen Raum Fig. 13, so sehen wir, wie es an der uns aus Fig. 10 bekannten Haftzotte a die gleiche Struktur zeigt, d. h. von b—c unmittelbar an das Zottenstroma stößt, von c—d und von b—e durch Zellen davon getrennt ist, die wir als Fötalepithel ansprechen mußten. Von dem intervillösen Raum g oder einer Bucht desselben, die überdacht ist von einem Ast f der Haftzotte, ist das perivaskuläre Gewebe getrennt durch ein zartes Syncytialband. Bei i befindet sich eine Gewebspartie im Stadium der Koagulationsnekrose. Sie ist schon im nächsten Schnitt zum größten Teil mit Syncytium durchsetzt.

Sollte nur nach dieser Grenze gegen den intervillösen Raum über die Natur des perivaskulären Gewebes entschieden werden, so

[1]) Eigens auf diesen Punkt gerichtete erneute Untersuchungen haben den zwingenden Beweis ergeben, daß diese Syncytiallakunen durch Rarefikation mütterlichen Gewebes entstehen.

gäbe es eine Anordnung der Langhanszellen und des Syncytiums, die bei der Abgrenzung zu berücksichtigen wäre. Die Zellsäulen der Langhanszellen können ebenso vom Syncytium begrenzt sein. Die Aehnlichkeit kann sogar so weit gehen, daß sich zwischen Syncytium und Langhanszellen die gleichen Lücken finden wie hier bei α zwischen perivaskulärem Gewebe und Syncytium. Daß diese Lücken ein Kunstprodukt sind, ist deshalb für die Deciduagrenze nicht wahrscheinlich, weil sie meistens Zelltrümmer enthalten. Auch sind sie häufig von jenem zarten Fibrillennetz durchzogen, das wir schon mehrfach als Ueberbleibsel rarefizierter Decidua kennen gelernt haben. Die Fortsätze der Basaliszellen zeigen zuweilen ein eigenartiges Verhalten an der Grenze solcher subsyncytialer Spalten. Es ist in Fig. 12a reproduziert. Die subsyncytiale Spalte a wird durch das Syncytium b vom intervillösen Raum c geschieden. Sie ist nicht leer, sondern enthält eine verwaschene Substanz — in der Figur absichtlich fortgelassen —, deren Natur nicht mehr genau zu erkennen ist. An den zwei Fortsätzen der Strahlenzelle d, die in den Spalt einmünden, erkennt man knopfförmige Endanschwellungen. Ganz abgesehen von den eben hervorgehobenen Punkten dürfte die intravitale Entstehung dieses Bildes deshalb wahrscheinlich sein, weil in der Gewebspartie β die Zelle c keine Fortsätze erkennen läßt und die Zelle b auffallenderweise nach dem Syncytium zu keine Fortsätze aufweist, obwohl diese Zelle sonst sich nach allen Richtungen reich verzweigt. Es scheint so, als ob unter der unmittelbaren Kontaktwirkung des Syncytiums die Fortsätze zugrunde gehen. Eine Phase dieses Prozesses würde dann die knopfförmige Anschwellung der Fortsätze darstellen.

Das Verhalten des Syncytiums würde nicht erlauben, das perivaskuläre Gewebe als matern zu erkennen. Wohl aber erlaubt das Gesamtverhalten eine deutliche Scheidung. Vergleicht man das perivaskuläre Gewebe der Fig. 13 mit den Komplexen der Langhanszellen in Fig. 14 — beide sind bei gleicher Vergrößerung gezeichnet —, so ist der Unterschied durch Größe und Form der Zellen, Größe und Färbbarkeit der Kerne unverkennbar. Die Heranziehung eines Präparates aus einem anderen Schwangerschaftsmonat ist zwar für die Beweisführung, wenn irgend möglich, zu umgehen. Doch enthielt dieser Uterus des 6. Monats keine Gebilde mehr, die einwandfrei als Langhanssche Zellsäulen hätten gedeutet werden können.

Nachdem wir das in verschiedenen Stadien der Nekrose befindliche perivaskuläre Gewebe als sicher matern erkannt haben, fragt es sich, ob der Endothelverlust und das eigenartige Verhalten des Wandgewebes zum Lumen oder vermeintlichen Lumen ein Kunstprodukt ist oder ob wir hier den Ausdruck intravitaler Vorgänge vor uns haben.

Die intravitale Entstehung ist nur dann mit Sicherheit zu erweisen, wenn es gelingt, die nekrotischen Deciduazellen zwischen intaktem Endothel zu finden, also von ihrem ursprünglichen Sitz fortgeschwemmt.

In Fig. 26 findet sich in einem kapillaren, mit Endothel ausgekleideten Spalt in nächster Nachbarschaft unseres Paradigmas eine der uns bekannten gelben Zellen. Der Zellleib zeigt wieder den eigenartigen scholligen Bau, und zwar ohne eine periphere unveränderte Protoplasmazone freizulassen, und besitzt noch einen vielleicht etwas verwaschenen Kern. Die Kapillare ist durch die Zelle deutlich ausgebuchtet. Während die Endothellage bei a sehr deutlich die Zelle vom Wandgewebe trennt, ist sie bei b nicht so gut zu erkennen. Doch läßt sie sich bei günstiger Einstellung und bei schwacher Vergrößerung einwandfrei nachweisen. In einer so dünnkalibrigen Kapillare wird ein großer intravaskulärer Körper die Wandung dehnen. Dadurch rücken die Kerne auseinander, was den Nachweis einer kontinuierlichen Endothellage zumal bei starker Vergrößerung erschwert. Die Kapillare findet sich an der Muscularis-mucosa-Grenze.

Fig. 27 entstammt der gleichen Serie und läßt die intakte Endothellage besser erkennen. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich bei a noch ein Endothelkern nachweisen. Trotz der Unmöglichkeit, bei b die Endothellage deutlich so weiter zu verfolgen, wie es bei einem schräg oder tangential geschnittenen Gefäß zu erwarten wäre, kann man doch das Wesentliche an der Figur einwandfrei erkennen. Das Gefäß enthält nirgends Blut, dagegen eine eigenartige graublaue, kleinschollige Masse, die mit dem Inhalt benachbarter bluthaltiger Gefäße ebenso kontrastiert, wie sie mit dem verwaschenen Protoplasma zerfallender Deciduazellen oder ihren Trümmern nach Färbung und auch sonstigem Verhalten in Parallele zu bringen ist. In diese Masse a sind an den verschiedensten Stellen Zellen eingelagert. Es sind vorzugsweise Zellen mit gelbem Protoplasma, die teils einzeln liegen, wie bei d, teils zu mehreren, wie bei e, f und g.

Bei α, β und γ sind Zellen zu erkennen, deren Protoplasma nicht den geringsten gelben Farbenton zeigt (α) oder erst ganz leicht gelblich erscheint (β und γ).

Fig. 25 ist geeignet, auf die Herkunft der grauen Masse c Licht zu werfen. Innerhalb des überall mit Endothel bekleideten Gefäßes sieht man bei einer bestimmten Einstellung einen homogenen gelben Ton, der sich bei anderer Einstellung in einzelne gelbe Zellen auflösen läßt, die dicht aneinanderliegen. In sie eingelagert findet sich eine unregelmäßig geformte graue Masse, die bei a und b aus degenerierten Zellen zu bestehen scheint. a zeigt bei α einen etwas helleren runden Fleck, der als schlecht gefärbter Kern angesprochen werden kann. Daß diese Deutung richtig ist, beweist die Zelle b, die einen unregelmäßig geformten, in Zerfall begriffenen Kern aufweist. Das Protoplasma dieser Zellschatten hat die gleiche Tönung wie die graue Masse c der Fig. 27. Daß in der Tat die graue Masse fortgeschwemmte Zellsubstanz ist, werden wir später im einzelnen erweisen.

Aus diesen Fig. 25—27 ergibt sich das eine mit Sicherheit, daß Zellen, die den perivaskulären Zellen der Fig. 7 gleichen, sich intravaskulär nachweisen lassen, und zwar in Gefäßen, die keinen homogenen Saum erkennen lassen und in ihrer Wand keine Zellen enthalten, die mit den intravaskulären zu identifizieren wären. Es können also die intravaskulären Zellen nur intra vitam dorthin gelangt sein.

Nach der Struktur der Gefäße und nach der Blutleere des Lumens ist es möglich — sicher deshalb nicht, weil der intervillöse Raum kein Blut enthält —, daß es sich um Lymphgefäße handelt. Nach Schick kann man „die Blutkapillaren nur dadurch von den Lymphkapillaren unterscheiden, daß sie rote Blutkörperchen enthalten". Mit dem Nachweis der perivaskulären Zellen der Fig. 7 innerhalb von Lymphgefäßen ist aber für die Entscheidung der Frage, ob der Endothelverlust und die eigentümliche Wandstruktur an unserem Paradigma intravital entstanden ist, nichts gewonnen. Es wäre möglich, daß in dem nekrobiotischen perivaskulären Gewebe bei erhaltenem Endothel mit dem Saftstrom Zellen und Zelltrümmer fortgeschwemmt würden.

Es ist deshalb erforderlich, die nekrobiotischen, ursprünglich perivaskulären Zellen zwischen intakten Endothellagen eines bluthaltigen Gefäßes nachzuweisen. Das intramuskuläre Gefäß der Fig. 47

zeigt eine überall intakte Endothelauskleidung. Es liegt in einem bindegewebereichen Muskelinterstitium. Im allgemeinen nur spärlich von Muskelzellen durchzogen, wird das Bindegewebe vom Endothel stellenweise von einer verschieden dicken Muskelschicht getrennt. Im Lumen liegen Erythro- und Leukozyten, außerdem die eigenartige feinstfibrilläre bräunliche Masse a, in die hochgradig degenerierte Zellen eingelagert sind. Diese im reproduzierten Abschnitt nicht sichtbaren Zellen sind im Giesonpräparat braun gefärbt und auch in anderen bluthaltigen Gefäßen des Blocks isoliert wiederzufinden, und zwar gar nicht selten. Zuweilen hängen zwei bis drei derartige Zellen zusammen, doch können sie auch in einem größeren Verbande angetroffen werden, wie unsere Fig. 47 bei b erkennen läßt. Die Zellen sind ganz besonderer Art. Daß sie maternes Gewebe sind, wird später eingehend zu beweisen versucht. Die Wand des Gefäßes zeigt keine degenerativen Vorgänge. Damit ist bewiesen, daß in Degeneration begriffene mütterliche Zellen in bluthaltigen Gefäßen zwischen intaktem Endothel angetroffen werden können, daß sie also dahin verschleppt werden. Da die Struktur des perivaskulären Gewebes der Fig. 47 doch so ist, daß man sie kaum einem Lymphgefäß zuschreiben würde, können wir sagen: in Degeneration begriffenes mütterliches Gewebe kann zwischen intakten Endothellagen eines Blutgefäßes nachgewiesen werden.

Diese Tatsache ist deshalb von fundamentaler Bedeutung, weil der Nachweis nekrotischer materner Zellen in einfach bluthaltigen Gefäßen aus einer Erwägung heraus nicht den gleichen Wert besitzt.

Bei dem Einwachsen fötaler Elemente nach dem Modus der Fig. 11 und 14 und der nachfolgenden Rarefikation des in den Maschen liegenden maternen Gewebes, ferner bei dem Arrosionsprozeß an der Oberfläche der Basalis (Fig. 23) ist es möglich, daß Lymph- und Blutstrom in offene Verbindung treten, und dadurch kann Blut in die Lymphbahnen gelangen. Der Nachweis, daß dies tatsächlich der Fall ist, ist nur an arteriell und venös injizierten Uteri zu erbringen. Daß nicht etwa die weiten Bluträume der Uterusmuskulatur alle als blutgefüllte Lymphräume zu deuten sind, zeigen einwandfrei die Injektionsuteri Freunds. Daß die gleichen Bluträume auch in der Muskulatur außerhalb der Placentarstelle vorkommen, dürfte auch gegen diese Deutung sprechen. Doch ist dieser Punkt in Anbetracht der reichlichen Anastomosen der Lymphgefäße nicht voll beweiskräftig.

Aus diesem Grunde ist es von so großer Bedeutung, daß materne nekrotische Zellen in einem Gefäß nachzuweisen sind, das sich durch seine Wandstruktur als Blutgefäß dokumentiert.

Damit wissen wir, daß unser Paradigma durch hochbedeutsame intravitale Vorgänge entstanden ist. Fig. 32 möge als weitere Stütze dienen.

Es ist ein Wandabschnitt eines bluthaltigen Gefäßes reproduziert, das völlig innerhalb der Muskulatur gelegen, doch den Zotten benachbart ist, weil die Muskulatur ihnen in diesem Bezirk als Haftboden dient. Das Lumen a enthält Blut und grenzt von b—c an Endothel, im übrigen Teil der reproduzierten Stelle an Zellen, die den subendothelialen gleichwertig sind und außerdem jene dunkle Granulierung zeigen, die den ersten Beobachtern dieser Vorgänge so auffällig war. Wie schon erwähnt, ist dies eine Eigentümlichkeit der in den oberflächlichen Schichten der Muskulatur liegenden Gefäße. Das perivaskuläre Gewebe d hebt sich dadurch, daß es in Koagulationsnekrose ist, deutlich von den peripheren Muskelzellen ab. Bei e findet sich eine intrazelluläre Vakuole. Solche scheinbar leeren Räume finden sich häufiger inmitten der nicht endothelbedeckten Zellen f. Zwischen diesen Zellen finden sich bis zu g, d. h. dem Punkt, wo die Zellen f wieder in das Gefüge des homogenen Saumes übergehen, Erythrozyten. In dem endothelbedeckten perivaskulären Gewebe sind keine roten Blutkörperchen zu finden. Das Endothel ist hypertrophisch. Das Bild dürfte folgendermaßen zu deuten sein: Durch ein schädigendes Agens ist Endothel und ein Teil des umliegenden Gewebes nekrobiotisch. Stellenweise ist das Endothel völlig zugrunde gegangen, so daß Blut zwischen die Zellen eindringen konnte. Da die Lücken keine Erythrozyten enthalten, dürfte es sich um intrazelluläre Degenerationsvakuolen handeln, wie sie auch an den verschleppten Zellen der Fig. 47 zu beobachten waren. Es ist diese Deutung auch besonders mit Rücksicht auf die Zelle e wahrscheinlich, deren Kern sich der Vakuole anfügt, wie der Kern einer Fettzelle dem Fetttropfen.

Von entscheidender Bedeutung für die Beurteilung dieses Bildes ist das Verhalten der Erythrozyten. Wo Endothel ist, finden sie sich nicht, wo es fehlt, finden sie sich zwischen den Zellen des perivaskulären Gewebes.

Wir erschließen auch hieraus das intravitale Schwinden des Endothels und die Einwirkung des Blutstroms auf das endothel-

entblößte Wandgewebe, also das gleiche, was wir allerdings viel ausgesprochener schon beim Pseudothrombus und Blutsinus kennen gelernt haben.

In der Analyse unseres Paradigmas sind wir jetzt so weit, daß wir sicher sagen können, daß das perivaskuläre Gewebe matern ist und daß sein eigenartiges Verhalten zum Gefäßlumen der Ausdruck intravitaler Vorgänge ist.

Alle Autoren nehmen an, daß die locker gefügten Zellen, die in Fig. 7 durch ⟷ gekennzeichnet sind, im Gefäßlumen liegen. Da das Endothel an unserem Paradigma nur inselweise erhalten ist, ist es unmöglich, das eigentliche Lumen zu bestimmen. Es kann infolgedessen ohne weiteres nicht entschieden werden, ob die locker gefügten Zellen tatsächlich intravaskulär liegen. In keinem unserer Präparate war es möglich, diese Zellen einwandfrei innerhalb des ursprünglichen Lumens thryptischer Gefäße nachzuweisen. Wo das Endothel fehlt, begrenzen sie nur das Lumen. Da außerdem die Gefäße mit homogenem Saum und gut erhaltenem Endothel überall ein bedeutend geringeres Kaliber haben als die Gefäße, an denen das Endothel zum größten Teil fehlt und die locker gefügte Zelllage den Uebergang zum besser erhaltenen Gewebe vermittelt, lag die Deutung nahe, daß das, was in Fig. 7 als Lumen erscheint, nicht nur die ursprüngliche Gefäßlichtung ist, sondern daß die ursprüngliche Gefäßlichtung durch Rarefikation des perivaskulären Gewebes erweitert ist, in der gleichen Art, wie wir es schon beim Pseudothrombus und Blutsinus kennen gelernt haben.

In Fig. 7 findet sich in dem vermeintlichen Lumen eine verwaschene Masse p, die ganz unregelmäßig verteilt ist und stellenweise das ganze Lumen durchquert. Bei Oelimmersion 16 β zeigt diese Masse eine Struktur, die uns schon in dem Fibrillennetz der Rarefikationslücken, bei dem Arrosionsprozeß der Basalis und in Fig. 11 δ entgegengetreten ist. Feinste Fibrillen bilden ein unregelmäßiges Gerüstwerk, in dessen Maschen sich bei a eine unregelmäßig geformte, schwachrosa bis leicht violett gefärbte Substanz findet. Daß sie in Degeneration begriffenes Protoplasma ist, zeigt der Inhalt der Maschen b. Dort sehen wir schwach gefärbte und unregelmäßig geformte Kerne in die gleiche Substanz eingelagert. Andere Maschen c erscheinen völlig leer. Stellenweise scheinen bei schwacher Vergrößerung durch den leuchtenden Eosinton auffallende Erythrozyten in den Maschen zu liegen. Doch ist es bei stärkerer

Vergrößerung unmöglich, sie mit Sicherheit von den mannigfaltig gestalteten Protoplasmaschollen zu trennen.

Verfolgt man dieses Fibrillennetz dahin, wo es in das Wandgewebe überzugehen scheint, so sieht man Fig. 16 α, wie die Fibrillen auch noch besser erhaltene Zellen umspinnen. Die Deutung dieser Vorgänge ist durch die exakten Untersuchungen Hörmanns und Björkenheims [31] ermöglicht.

Wir sehen die Deciduazelle in allen Phasen der Degeneration bis zum völligen Zerfall in den Maschen des interzellulären Fibrillennetzes, das von Hörmann mit der Bielschowskyschen Methode, von Björkenheim mit der Thrypsinmethode untersucht worden ist. Diese letztere Untersuchung ist deshalb für uns ganz besonders wichtig, weil Björkenheim das Fasergerüst durch das gleiche Prinzip dargestellt hat, dem auch unser Bild seine Entstehung verdankt. Die von Ewald und Kühne in die Histologie eingeführte Thrypsinverdauungsmethode beruht darauf, daß Zellen und elastische Substanz durch Thrypsin zerstört werden, so daß nur die kollagene Substanz zurückbleibt. Die Zuverlässigkeit dieser Methode soll so weit gehen, daß „die Thrypsinverdauung für kollagenes Gewebe eine sichere chemische Reaktion ist“ (Björkenheim).

Da nun die Zelltrümmer aus den Maschen durch den Blutstrom und vielleicht auch außerdem durch den Lymphstrom fortgeschwemmt werden, so sehen wir hier intravital das kollagene interzelluläre Fibrillennetz auf dieselbe Weise entstehen, wie es auch am exaktesten künstlich dargestellt wird.

Beim Pseudothrombus haben wir schon etwas Aehnliches kennen gelernt. Wir hatten dort auf Grund der Aehnlichkeit des restierenden Fibrillengerüstes mit dem, was Hörmann von der Muskularis der Tube berichtet, und auf Grund anderer Beobachtungen jene Fibrillen als kollagen und interzellulär gedeutet. Die intrafascikuläre Zwischensubstanz der Uterusmuskulatur, bis vor kurzem noch nicht klar erkannt (siehe Bayer [32]), ist von Höhl und Moraller treffend beschrieben (S. 25). Auch auf Grund unserer Präparate ist nur zu bestätigen, daß die Uterusmuskulatur sich bezüglich ihrer Zwischensubstanz in nichts von der glatten Muskulatur anderer Organe unterscheidet. Auch beim Pseudothrombus war die kollagene resistentere Substanz durch Thrypsis und Rarefikation des perivaskulären Gewebes zur isolierten Darstellung gelangt.

Ebensowenig wie der Pseudothrombus und die Balken des Blut-

sinus im ursprünglichen Gefäßlumen liegen, sondern nur durch Thrypsis und Rarefikation mit Einbeziehung der Rarefikationslücken in den Blutkreislauf scheinbar intravaskulär liegen, ebensowenig kann die locker gefügte Zelllage der Fig. 7 als intravaskulär bezeichnet werden.

Das Gesamtbild entsteht etwa folgendermaßen: Das Endothel und das umliegende mütterliche Gewebe eines Blutgefäßes — die Natur der Gefäße bleibe immer noch unentschieden — wird durch ein Agens geschädigt, dessen Natur ebenfalls einstweilen dahingestellt bleibe. Es wird mehr oder weniger nekrobiotisch und bildet so den homogenen Saum um das Gefäß. Je nach der Natur der zufällig um das Gefäß liegenden Schleimhautelemente wird die Morphologie des nekrobiotischen Vorganges äußerst mannigfaltig sein, ein Punkt, der für die ganze Thrombosenfrage verhängnisvoll geworden ist.

Geht das Endothel, vielleicht nach Passierung des hypertrophisch-degenerativen Stadiums (Peters, Jung), an einer Stelle zugrunde, liegen also die Wandzellen bloß, so hat der Blutstrom Gelegenheit, etwaige Gewebstrümmer fortzuschwemmen. Die Degeneration des perivaskulären Gewebes ist vielleicht nicht überall gleichmäßig weit gediehen oder die Strukturverhältnisse sind verschieden, so daß der Rarefikationsprozeß Pfade gehen wird, die im einzelnen zuweilen nicht zu analysieren sind. Ist das Blut nach Leerwaschung einer Anzahl von Gewebsmaschen tiefer in das umgebende Gewebe eingedrungen, wird auch die Koagulationsnekrose immer weitere Kreise ziehen, da das Blut offenbar das schädigende Agens enthält. Von den endothelbekleideten, von einem homogenen Saum umgebenen Gefäßen bis zu jenen schweren Zerstörungen des perivaskulären Gewebes, wie sie unser Paradigma zeigt, gibt es alle Uebergänge. Aber auch das Fibrillennetz vermag den mechanisch-chemischen Schädlichkeiten des Blutstroms nicht auf unbegrenzte Zeit standzuhalten. Schließlich verschwindet es auch, wie die Struktur des intervillösen Raumes zeigt.

Eins der Anfangsstadien ist in Fig. 31 wiedergegeben, da es einen Punkt erkennen läßt, der bei früheren Erklärungsversuchen dieser Vorgänge eine große und zwar irreführende Rolle gespielt hat.

Das Gefäß liegt an der Grenze des Nitabuchschen Fibrinoidstreifs zum gut erhaltenen, und zwar Muskelgewebe und ist deshalb kein reines Beispiel von Gefäßthrypsis. Das Endothel bekleidet das

umgebende in Koagulationsnekrose befindliche Gewebe mit Ausnahme der Strecke a—b—c. Bei b scheint auch Endothel zu sein. Bei d, e, f und g finden sich die Stellen, die Friedländer folgendermaßen beschreibt und verwertet: „Die in Rede stehenden Gruppen von großen Zellen liegen . . . vorzugsweise dicht unter der Endothellage. Diese letztere wird häufig durch diese Zellenmassen bauchig in das Lumen des Sinus hinein vorgetrieben; dabei behalten die Endothelzellen stets ihren Charakter als dünne, zarte Platten; oft findet man dann derartige herniöse Vorstülpungen nur noch an den Seiten von der Endothelschicht bedeckt, in der Mitte, auf der Höhe der Auftreibung fehlt die Endothellage und die Zellenmassen treten dann auch im Lumen des Sinus selbst auf. Durch diese Beobachtungen erhält die Ansicht, daß die beschriebenen Zellenmassen von außen her in das Lumen des Sinus hineingelangen, vielleicht direkt hineinwandern, eine neue Stütze. Bei dieser Durchwanderung muß dann eine wahre Durchbrechung und Kontinuitätstrennung des Endothels stattfinden, da die Zellen zu groß sind, um, wie etwa die weißen und roten Blutkörperchen, ohne weiteres durch die Kittsubstanz respektive die Stomata des Endothels hindurchtreten zu können" (Arch. S. 27—28).

Wenn man noch die Nachbarschnitte berücksichtigt, stimmt die Beobachtung Friedländers vollkommen. Doch dürfte die Deutung folgende sein: Der Zellgehalt des perivaskulären Gewebes ist wie auch an anderen Stellen verschieden. Zufälligerweise oder besser aus unserem Verständnis bisher noch wenig zugänglichen Gründen sind an den verschiedenen Stellen unmittelbar unter dem Endothel besonders zellreiche Gewebe. Vor Einsetzen der Gewebsschädigung mögen hier proliferative Vorgänge gewaltet haben. Dadurch wird das Lumen des nur eine Endothellage tragenden Gefäßes konfiguriert. Tritt nun die Gewebsschädigung ein, so geht, wie wir im folgenden sehen werden, das Endothel leichter über zellreichen perivaskulären oder Wandgebieten zugrunde als über den anderen zellärmeren Gebieten.

Nachdem wir die Prinzipien dieser Vorgänge festgelegt, gilt es, noch einige Stellen zu analysieren, die nur dann richtig gedeutet werden können, wenn man an einfacheren Stellen das Wesentliche erkannt hat. Fig. 24 entstammt dem proximalen Abschnitt unseres Paradigmas. Das Endothel a bekleidet das in Koagulationsnekrose befindliche perivaskuläre Gewebe b. Von c—d ist kein Endothel

zu sehen. Dort geht das noch fester gefügte perivaskuläre Gewebe in mehr oder weniger hochgradig rarefizierte Stellen über. Nach e findet sich eine kurze Strecke ein freies Lumen, das bald wieder vom Gerüstwerk mit und ohne Zellen unterbrochen wird, der Ausdruck der unregelmäßigen Begrenzung des Lumens. Nochmals sei darauf aufmerksam gemacht, daß das freie Lumen durchaus nicht der ursprünglichen Gefäßlichtung zu entsprechen braucht. Es ist sehr wohl möglich, daß auch das fibrilläre Netzwerk teilweise zugrunde gegangen ist. Sicher haben wir das ursprüngliche Lumen unmittelbar auf dem Endothel a bei f zu suchen. Dort aber finden sich Protoplasmareste, und auch die Zellen g liegen so dicht auf dem Endothel, daß man annehmen möchte, daß sie zum mindesten in das ursprüngliche Lumen hineinragen. Doch da das Endothel der gegenüberliegenden Wand fehlt, läßt sich nicht entscheiden, ob das zutrifft. Ob die Zellen h schon im perivaskulären Gewebe liegen, ist sehr schwer zu beurteilen. Das interzelluläre Fibrillennetz ist der sicherste Anhaltspunkt, um zu entscheiden, wo wir uns im rarefizierten perivaskulären Gewebe befinden. Dort wo es nicht nachzuweisen ist, können wir das ursprüngliche Lumen vor uns haben. Dabei ist zu berücksichtigen, daß wir das interzelluläre Netz da, wo die Zellen dicht liegen, wo also die Rarefikation nicht genügend vorgeschritten ist, nicht nachweisbar sein braucht, trotzdem wir uns im perivaskulären Gewebe befinden. Bei Betrachtung mit Oelimmersion sind aber die Fibrillen im Gebiet der Zellen h nachzuweisen. Deshalb ist sicher, daß uns hier schon außerhalb des ursprünglichen Lumens befinden. Die Vielgestaltigkeit dieser Bilder ist nur dann zu verstehen, wenn man bedenkt, daß es ein vergebliches Bemühen ist, aus den vereinzelten Endothelinseln den Verlauf des eigentlichen Gefäßlumens zu rekonstruieren, daß derartige Nekrosenhöhlen eben ein großes Labyrinth sind. Daß bei solcher Zerstörung des Gewebes Zelltrümmer und vielleicht auch noch etwas besser erhaltene Zellen in das eigentliche Lumen gelangen können, ist durchaus verständlich, darf aber nicht dazu verleiten, jene locker gefügte Zelllage, die wir in Fig. 7 das Scheinlumen begrenzen sahen, als intravaskulär zu bezeichnen.

Aehnlich ist folgende Beobachtung Leopolds zu deuten: „Infolge der Zellhäufungen, welche bisweilen fast das Lumen ausfüllen, . . . treten Hindernisse des Blutkreislaufes ein; das Blut gerinnt; an der engsten Gefäßstelle liegen zusammengedrängte Blutkörperchen

oder bereits dichtere Faserstoffnetze mit eingestreuten Blutkörperchen." Er hat nicht das Lumen vor sich gehabt, sondern einen Schnitt durch das mehr oder weniger hochgradig rarefizierte perivaskuläre Gewebe. Dort, wo er die Faserstoffnetze sah, hatte er das interzelluläre Fibrillennetz einer besonders hochgradig rarefizierten Partie vor sich und, da der Blutstrom die Zelltrümmer fortgeschafft hatte, fanden sich in den Maschen Erythrozyten. Die Zellanhäufungen sind nichts anderes als nekrobiotisches, aber noch wenig rarefiziertes perivaskuläres Gewebe.

Eine vollständige Ausfüllung des Lumens durch derartige Zellen ist schon von Friedländer beschrieben. Neuerdings haben Frankl und Stolper ihrer gedacht und einige durchaus zutreffende Beobachtungen dabei gemacht. Sie „haben gelegentlich Gefäße gesehen, in denen das ganze Lumen mit Deciduazellen erfüllt schien. Ob die weichen, nur lose aneinanderliegenden Zellen tatsächlich eine Verschließung des Gefäßrohres zur Folge hatten, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden. Das Gegenteil will uns wahrscheinlicher dünken, denn man sieht an solchen Gefäßen auf einer Seite mitunter zwischen Deciduazellthrombus und Gefäßwand einen schmalen Spalt, durch welche Blut hindurchströmen könnte. Es erscheint uns eine derartige Verstopfung von Gefäßen mit Deciduazellen lediglich im Lichte eines Zufallsbefundes".

In Fig. 28 ist ein derartiger scheinbar intravaskulärer Zellkomplex reproduziert. Das Gefäß, oder besser die Nekrosenhöhle liegt nahe der Oberfläche der Muskularis, die hier als Begrenzung des intervillösen Raumes dient. Die nekrotischen Zellen a hängen nicht nur bei b und c mit dem übrigen besser erhaltenen Gewebe zusammen, sondern auch bei d, e, f und g, wenn auch nicht so breit. Endothelreste sind nur in der Serie vereinzelt nachzuweisen. Im reproduzierten Schnitt scheint das besser erhaltene Gewebe bei h, i und k mit Endothel bekleidet zu sein. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es durch die Anordnung der spindeligen Kerne des vermeintlichen Wandgewebes vorgetäuscht wird. Also auch hier die Unmöglichkeit, das ursprüngliche Lumen zu bestimmen.

Das Bild ist folgendermaßen zu deuten: Es ist eines der bizarren Bilder aus dem Verlauf einer Nekrosenhöhle. Das nekrotische Gewebe ist perivaskuläres Gewebe und liegt an seinem ursprünglichen Ort. Sein Zusammenhang mit dem besser erhaltenen Gewebe ist mannigfach unterbrochen durch Lücken und Spalten. Dadurch er-

scheint eben der Zellkomplex intravaskulär. Auf die peripheren Spalten haben Frankl und Stolper durchaus zutreffend aufmerksam gemacht. Was von den Spalten ursprüngliches Lumen, was Rarefikationsprodukt, läßt sich an vielen Punkten, aber nicht überall feststellen.

Das nekrotische Gewebe ist in diesem Fall kein Schleimhautgewebe, sondern entstammt der Muskularis. Die Berechtigung dieser Deutung ergibt sich später.

Da von den verschiedensten Autoren die locker gefügte Zelllage unseres Paradigmas als Langhanszellen gedeutet ist, müssen die Beziehungen der Langhanszellen zu den Gefäßen, soweit sie für unsere Frage in Betracht kommen, skizziert werden. Auch einige andere Momente, die zu Trugbildern Veranlassung geben können, bedürfen der Berücksichtigung.

Werden Zellen, die in Beziehung zum Gefäßlumen treten, als fötal angesprochen, so muß das erste Erfordernis sein, daß in dem gleichen Präparat Zellen demonstriert werden können, die jeder als Langhanszellen deuten wird; ferner müssen die fraglichen Zellen sich auf die beiden Wachstumsformen zurückverfolgen lassen, die von einwandfreien Langhanszellen bekannt sind, d. h. auf die Zellsäulenformation und das Netzwerk des Trophoblasten, wie es in Fig. 14 reproduziert ist.

Nur soweit sie diesen Erfordernissen genügen, sind die für unsere Frage wichtigen Kombinationen der Langhanszellen berücksichtigt.

1. In Fig. 29 sind zwei Gefäße der Decidua basalis einer 2 Monate alten Schwangerschaft reproduziert, von denen nur das Gefäß A noch scheinbar Endothel von $\alpha-\gamma$ erkennen läßt. Nach der stärkeren Vergrößerung ist es ein Trugbild, hervorgebracht durch die Anordnung spindeliger Elemente des umliegenden Gewebes. Das Gefäß B ist nirgends mehr mit Endothel ausgekleidet. Während in B die ganze Wand das Lumen unregelmäßig begrenzt, ist es in A nur bei δ unregelmäßig von Zellen eingefaßt. Das perivaskuläre Gewebe zeigt alle Stadien der Nekrose (homogener Saum ε und Kernzerfall bei ζ). Das Lumen A zeigt nur im Bereich der scheinbar alleinigen endothelfreien Partie, das Lumen B fast in der ganzen Breite das interzelluläre kollagene Fibrillennetz mit Zelltrümmern. Das Lumen enthält wie die Maschen des Fibrillennetzes Schatten von roten Blutkörperchen.

Nach dem Verfolg in der Serie haben wir es hier mit Gefäßen zu tun. Der so wünschenswerte Endothelnachweis war absolut einwandfrei nur an weniger veränderten Nachbargefäßen zu erbringen. Vorgetäuscht wurde eine Endothelauskleidung sehr oft.

Wir sehen also wieder Gefäße der Basalis durch Rarefikation perivaskulären Gewebes erweitert. Das Besondere in diesem Falle ist aber, daß das perivaskuläre Gewebe reichlich von den Balken der Langhanszellen durchsetzt ist. Und deshalb können die Langhanszellen ebensogut wie mütterliches Grundgewebe vom Blutstrom umspült werden. In diesem Falle ist es außerordentlich schwer zu entscheiden, welche der dem Gefäßbereich angegliederten Zellen matern und welche fötal sind. Daß sie zum Teil Deciduazellen waren und sind, zeigt das Fibrillennetz, daß sie zum Teil Langhanszellen sind, ist bei ϑ fast sicher zu sagen.

Das prinzipiell Wichtige an diesem Vorgang ist, daß alle Elemente, die dem perivaskulären Gewebe angehören, bei Rarefizierung des Gewebes dem Scheinlumen angehören können. Es ist mit anderen Worten die Morphologie der thryptischen Basalisgefäße abhängig von der Morphologie des umgebenden Gewebes. Und ist schon die Basalis und die Muskularis der Placentarstelle vielgestaltig, um so mehr die Umgebung dieser thryptischen Gefäße, da die mütterlichen Elemente noch durch Nekrobiose und Rarefikation verändert sind.

2. Daß Züge von Langhanszellen unmittelbar unter dem Endothel liegen können, ist in der Literatur zur Genüge bekannt und auch in unseren Präparaten nachzuweisen. Die Langhanszüge können mehrschichtig werden, wie in Fig. 14, und ihre netzförmigen Balken ins übrige Gewebe entsenden. Geht nun unter der unmittelbaren Kontaktwirkung das Endothel zugrunde, so kann eine intravaskuläre Anhäufung von Langhanszellen vorgetäuscht werden. In Wirklichkeit liegen diese Zellen aber perivaskulär.

3. Eine Mulde an der Oberfläche der Basalis möge von einem Trophoblastpolster (Gefüge von Fig. 14 α) allseitig ausgekleidet sein. Trifft nun ein Querschnitt diese Mulde, so haben wir ein kreisförmiges blutgefülltes Lumen, kein Endothel, aber ein ringförmiges Polster von Langhanszellen. Auch den homogenen Saum infolge der Koagulationsnekrose der umgebenden Decidua wird man finden können, vielleicht durchsetzt von ausstrahlenden Balken der Langhanszellen.

4. Rarefikationslücken ähnlich der Fig. 17 zeigen bei schwacher Vergrößerung ein scheinbar freies Lumen. Die zweifellosen parietalen Trophoblastzellen werden infolge der kleinen peripheren Lücken als locker gefügte fötale Zelllage imponieren.

Zur richtigen Deutung der Bilder ist es deshalb stets erforderlich, auf Endothel zu achten, Serienschnitte zu untersuchen und das scheinbare Lumen auf das kollagene Fibrillennetz und Zelltrümmer abzusuchen.

Die Antwort auf unsere Frage 2, d. h. auf die Frage nach der Natur und dem intravaskulären Vorkommen der fraglichen Zellen ist folgende:

Die Zellen sind mütterlicher Natur, und zwar ohne jegliche Beteiligung fötaler Elemente in den späteren Monaten der Schwangerschaft, die die ersten Autoren überhaupt nur im Auge hatten. In früheren Monaten der Schwangerschaft können Trophoblastenelemente ohne jegliche prinzipielle Bedeutung in der Weise rein morphologisch die Bilder modifizieren, wie skizziert.

Daß verschleppte nekrobiotische mütterliche Elemente intravaskulär gefunden werden können, darüber ist kein Zweifel möglich.

In situ liegen sie nur scheinbar im Lumen. Sie liegen als Elemente des umliegenden Gewebes genau da, wo sie entstanden sind. Ihre scheinbare Lage im Lumen ist nur durch die thryptischen Rarefikationsvorgänge vorgetäuscht.

III.

Mit unseren bisherigen Ergebnissen auf den ersten Blick kaum in Einklang zu bringen ist ein Bild, das in Fig. 33 reproduziert ist. Auch nicht annähernd so schön haben wir das Bild in unseren anderen Präparaten wiedergefunden, trotzdem sich gar nicht selten Anklänge an diesen Vorgang zeigten. Das Gefäß läßt sich in der Serie bis zu dem in Fig. 28 reproduzierten, dem intervillösen Raum benachbarten Gefäß verfolgen, das wir als hochgradig thryptisches Gefäß kennen gelernt haben.

Das Endothel kleidet das Lumen von a—b—c aus. Die Wand zeigt ein sehr wechselndes Verhalten. Bei e, f und g besitzt das Gefäß eine ansehnliche ring- oder besser sichelförmige Muskulatur, die bei h aus dem ringförmigen Verlauf abbiegt und ins umgebende

Gewebe ausstrahlt. Dadurch entbehrt das Gefäß von h—i fast vollständig einer eigenen Wand. Dicht unter dem Endothel liegt das Bindegewebe und daran schließt sich bei k die Muskulatur des umgebenden Gewebes. Im Verlauf der Serie ist das Gefäß stellenweis von einer wohlabgegrenzten ringförmigen Muskulatur vollständig umgeben, so daß es an solchen Stellen zweifellos eine gewisse Selbständigkeit seines Wandgewebes dokumentiert. Wir werden es deshalb als ein Blutgefäß betrachten müssen, was ja nach dem Blutgehalt allein nicht zulässig ist. An anderen Stellen, und zwar ganz benachbart den ersteren, hat das Gefäß eine Wandstruktur, wie von h—i.

Dort, wo das Endothel mit Ausnahme vereinzelter Schüppchen fehlt — die Endothelreste finden sich meistens an der Basis — sehen wir einen großzelligen Gewebsblock das Lumen in eigenartiger Weise konfigurieren. Dieser Block läßt sich in der Serie bis zu dem Schnitt verfolgen, der in Fig. 34 reproduziert ist. Je nach der Schnittrichtung wechselt der Block seine Form; man vergleiche die Fig. 33 mit der Skizze, die bei schwächerer Vergrößerung nach einem anderen Schnitt hergestellt ist. Der Block begleitet wie eine Tänie das Gefäß. Dort, wo das Gefäß eine Schleife bildet, geht er vom aufsteigenden Schenkel über das Dach der Kuppe auf den absteigenden Schenkel über, immer der ursprünglichen Wand folgend. Nach dem Lumen zu ist er sehr unregelmäßig begrenzt, was teils durch die Art seines Wachstums bedingt ist — deutlich zu erkennen an endothelbekleideten Stellen — teils infolge nekrobiotischer Vorgänge. Fig. 35 β.

Der Block besteht aus großen Zellen, die sehr vielgestaltig sind, wie Fig. 35 erkennen läßt. Zum Teil ist die Mannigfaltigkeit der Form durch die Schnittführung bedingt. Die Zellen liegen dicht gedrängt, sind aber doch durch eine Zwischensubstanz in kleinere oder größere Nester zusammengefaßt. Diese Zwischensubstanz ist dort, wo die Zellen ausgefallen sind, am deutlichsten zu sehen (Fig. 35 α) und ist in Hämatoxylinpräparaten mattbläulich, in Eosinpräparaten bläulichrot, in Giesonpräparaten verschieden gefärbt. Meistens bräunlich (Fig. 36 α), nimmt sie zuweilen einen schwachen Rosaton an und nähert sich der Farbenreaktion des Bindegewebsmetaplasmas. In diese Substanz sind vereinzelt Kerne eingelassen, die sich aufs deutlichste von den Kernen der großen Zellen unterscheiden. Da die Zwischensubstanz sich dort, wo sie isoliert liegt,

als fibrillär erweist, ferner Stellen zu finden sind, wo mehrere Zellen in einer Reihe dicht aneinandergedrängt liegen, ohne daß zwischen ihnen die fragliche Substanz, die sie zu einer Kolonne zusammenfaßt, nachzuweisen ist, dürfte sie dem interzellulären Fibrillennetz des Pseudothrombus analog sein. Bei der Annahme, daß die Zwischensubstanz der Zellmembran der großen Zellen angehört, müßte man erwarten, daß sie die Einzelzellen allseitig in gleicher Dicke umgibt. Ein Bild wie das letztskizzierte wäre allerdings dann mit der Annahme der Abstammung von der Zellmembran vereinbar, wenn eine mehrkernige Zelle innerhalb ihrer Membran in Tochterzellen zerfiele. Daß die fragliche Substanz sicher als Interzellularsubstanz zu deuten ist, wird sich aus Fig. 36 ergeben.

Außer durch den Kernzerfall erkennen wir die nekrobiotischen Vorgänge an den großen Zellen wieder an dem gar nicht seltenen gelben Ton des Protoplasmas. Noch ein weiteres Anzeichen dafür haben wir in dem eigentümlichen Verhalten der Basis des Zellknotens, die völlig mit der Struktur und Tinktion des homogenen Saumes intramuskulärer Gefäße übereinstimmt und dem Abschnitt a der Fig. 34 entspricht. Nur ist dieser Abschnitt der Fig. 34 rarefiziert, was an der Basis des Zellknotens nicht zu beobachten ist. In Fig. 34a fehlt ebenfalls über der eigenartigen Wandveränderung — wie schon erwähnt, das distale Ende des Zellknotens — das Endothel. In einem Fachwerk schwach rosagefärbter grober Balken finden sich hier braune, in Zerfall begriffene Zellen oder deren Trümmer. Gar nicht selten sind ganz leere Fächer. Diese Einzelheiten sind erst bei starker Vergrößerung zu erkennen. Für die übrige Wand gilt das bei Fig. 33 Gesagte. Die Läsion der Wand bei b ist belanglos, wie andere Schnitte beweisen.

Die braune Färbung der Zellen der Partie a ist um so bemerkenswerter, als die Zellen des Zellknotens sich eben durch ihr helles und nur vereinzelt schwach bräunliches Protoplasma von dem übrigen Wandgewebe abheben und sich durch ihr ganzes Verhalten in Parallele setzen zu außerhalb des Gefäßbereichs befindlichen gleichartigen Zellen.

Der Vorgang kann bis jetzt nur soweit gedeutet werden: Intravitaler Endothelverlust, Nekrobiose des Zellknotens in verschiedenem Grade, geringfügige Rarefikation in den proximalen Abschnitten eines thryptischen intramuskulären Gefäßes. Als einfache Beobachtungstatsache, die wir schon früher benutzt haben, können wir hervor-

heben, daß offenbar subendotheliale zellreiche Gebiete besonders leicht nekrobiotisch werden und daß wir deshalb die partielle Wandthrypsis so ausgesprochen finden. Offen bleibt die Frage nach der Natur der Zellen.

Die Entscheidung dieser Frage ist von prinzipieller Bedeutung, da es von der Natur dieser Zellen abhängt, ob wir die Erfahrung unseres Paradigmas I. verallgemeinern können, ob wir mit anderen Worten den morphologisch so außerordentlich verschiedenen Bildern ein und dieselbe Ursache zugrunde legen können.

In Fig. 36 ist ein Teil des Zellknotens a, die Wand und das Nachbargewebe reproduziert.

Die großen dichtgedrängten Zellen des Zellknotens a lassen zwischen sich sehr deutlich die gelbbraune Substanz α erkennen, die wir als bindegewebige Zwischensubstanz gedeutet haben. Bei β sieht man eine Reihe von Kernen, die sich durchaus von den Kernen der großen Zellen unterscheiden. Es ist das typische Bild jener gröberen Stränge, durch die die großen Zellen zu größeren Nestern vereinigt werden. Von der scheinbar gemeinschaftlichen Protoplasmamasse dieser Kerne gehen feinste Ausläufer zwischen die großen Zellen. Die Zellen β dürften als Bindegewebszellen aufzufassen sein und deshalb können wir schließen, daß die Zwischensubstanz nicht nur vom Bindegewebsmetaplasma gebildet wird, sondern daß auch das Protoplasma der Bindegewebszellen sich durch die feinen Ausläufer an dem Aufbau der Zwischensubstanz beteiligt.

In dem umliegendem Muskelgewebe finden sich bei δ eigenartige Muskelkerne. Bei ε treffen wir auf Zellen, die sich von der Mehrzahl der umliegenden Muskelzellen durch den hellen Protoplasmaton, die Größe von Kern und Zellleib und die Mehrkernigkeit aufs deutlichste abheben. Da in dem Zellknoten auch mehrere Kerne in einer Zelle nachgewiesen werden können, so können wir die Zellen ε mit den Zellen des Zellknotens als identisch betrachten, zumal die ε-Zellen ebenfalls in größeren Nestern vorkommen, Fig. 38 x! und 37, die an Größe dem Zellknoten nicht nachstehen. Wenn auch die ε-Zellen gegenüber den meisten Muskelzellen die angegebenen Unterscheidungsmerkmale haben, so sind doch nicht alle Punkte zu einer strikten Trennung vom Muskelgewebe überhaupt zu verwerten. Bei ζ findet sich eine große Muskelzelle, bei η enthalten die Muskelzellen mehrere Kerne. Es trennt also vorerst nur noch das färberische Verhalten des Protoplasmas die ε-Zellen vom Muskel-

gewebe. Die ε-Zellen werden wie die kernreichen subplacentaren Riesenzellen von der Mehrheit der Autoren als fötal betrachtet (siehe Großer [44]).

Verfolgen wir die ε-Zellen in Fig. 37 weiter! Der Bezirk entstammt der Placentarstelle einer Placenta praevia. Muskulatur begrenzt den intervillösen Raum. Auf die höchst instruktive feinere Struktur dieser Grenze gehen wir erst später ein. In dem Wandgewebe dominieren über das Bindegewebe a und die Muskulatur b jene ε-Zellen, die hier in sehr verschiedenen Formen erscheinen, bei c in der uns bisher bekannten Gestalt. Sie erscheinen aber in der Hauptsache als palisadenförmig aneinandergereihte kurz- bis langzylindrische, ja spindelförmige Zellen. Zwischen den einzelnen Palisadengliedern findet sich teilweise sicher bindegewebige Zwischensubstanz, stellenweise ist der Nachweis unmöglich, da die Zellen zu dicht aneinander liegen (bei e). Doch gibt es Zellnester, wo sicher keine Zwischensubstanz zwischen den ε-Zellen ist. Es ist dies durch die Entstehung bedingt. Bei f findet sich eine mehrkernige Riesenzelle.

Um die ε-Zellen als fötal ansprechen zu können, ist der Nachweis unbedingt erforderlich, daß Langhanszellen in der Form und dort im Präparat nachgewiesen werden können, wo man sie zweifellos als solche anerkennen wird. In unserem Präparat sind keine Langhanszellen in der Anordnung der Zellsäulen oder derart wie in Fig. 14 zu finden. Selbst wenn einwandfreie Langhanszellen an anderen Stellen in dem Präparat enthalten wären, würde die palisadenförmige Anordnung der ε-Zellen schon verbieten, sie als Langhanszellen zu deuten. Wenn Langhanszellen so dicht aneinander liegen, haben sie das Gefüge der Zellsäulen oder aber die Struktur wie in Fig. 14 und 17. Andere **Wachstumsformen** von **einwandfreien** ins mütterliche Gewebe eindringenden Langhanszellen sind bei normaler Schwangerschaft nicht bekannt. Die palisadenförmige Anordnung ist so schwerwiegend, daß wir nicht berechtigt sind, trotzdem die ε-Zellen als fötal zu betrachten. Daß diese ε-Zellen und Zellnester sich in der Serie nicht in continuitate bis an die Zotten verfolgen lassen, sei nur nebenbei bemerkt. Es ist in unserem Fall bedeutungslos, da das Präparat eben keine sicheren Langhanszellen enthält.

Zur Sicherung dieses ablehnenden Standpunktes sei auf Fig. 38 verwiesen. Es ist von dem gleichen Präparat die benachbarte

Grenze des mütterlichen Gewebes gegen den intervillösen Raum reproduziert.

Die Zotten a lehnen sich bei b an mütterliches, in Koagulationsnekrose befindliches Gewebe an, bei c an eine Zellmasse x. Ebenso wie die nekrobiotische Insel d ist auch das mütterliche Gewebe e an der Grenze gegen den intervillösen Raum und die Zellmasse x in Koagulationsnekrose. Das Wandgewebe enthält zwischen Bindegewebe und Muskelzellen die ε-Zellen, die bei f als längliche, bei g als kleinere Zellen erscheinen. Die Zellmasse x liegt größtenteils dicht gedrängt. Zwischen den Zellen sind wieder jene bräunlichen Fibrillen nachzuweisen. Die Zellen x sind identisch mit den ε-Zellen, wie sich im weiteren ergeben wird.

Dadurch, daß die Zellmasse x frei an den intervillösen Raum und an Zotten grenzt, von deren Syncytium sie stets deutlich geschieden ist, haben wir die Möglichkeit, die nicht fötale Natur dieser Zellen noch eindringlicher zu erweisen. Bei der unmittelbaren Aneinandergrenzung der einzigen Form des Fötalepithels dieses Präparates, des Syncytiums, und der Zellmasse x ergibt sich sofort der unüberbrückbare Gegensatz. Vergleicht man ferner die Zellmasse x mit solchen Präparaten, wo sichere Langhanszellen im intervillösen Raum liegen (Fig. 14), so ergibt sich auch hier die totale Verschiedenheit. Das gleiche gilt auch für die mannigfachen anderen in Betracht kommenden Formen der Langhanszellen, die je nach dem Alter der Schwangerschaft, Gewinnung und Behandlung des Präparates erheblich differieren.

Wenn wir somit die Zellmasse x als sicher matern ansprechen, so fragt sich, wie sie in den intervillösen Raum gelangt. Durch Serienschnitte läßt sich nachweisen, daß die Zellmasse x einem Nest von ε-Zellen entspricht, das infolge von Thrypsis und Rarefikation des trennenden Gewebes frei an den intervillösen Raum grenzt. Die Zotten sind nur der Zellmasse angelagert. Das Gewebe ist weniger durch direkten Kontakt mit den Zotten zugrunde gegangen, als durch einen Modus, der später im Zusammenhang besprochen wird. Es ist die Art der Thrypsis und Rarefikation an der Oberfläche der Basalplatte, die von Bryce und Teacher für die Decidua beschrieben ist.

Man vergleiche die ε-Zellen der Fig. 36 mit der typischen subplacentaren Riesenzelle der Fig. 40 und man wird erkennen, daß sich die letztere nur durch die Menge des Protoplasmas und der

Kerne von den ε-Zellen unterscheidet, so daß entsprechend der herrschenden Anschauung, die ε-Zellen mit den subplacentaren Riesenzellen als gleicher Natur betrachtet werden können. Diese vielkernigen Riesenzellen sollen nach Großer, Rob. Meyer, Marchand u. a. fötal sein. Sind sie aber wesensgleich mit den ε-Zellen — und daran können wir festhalten — so erscheint nach dem Vorhergehenden ihre fötale Abstammung unmöglich. Sind sie aber matern, so kommen verschiedene Gewebe als matrix in Betracht: Muskel-, Bindegewebs- und Drüsenzellen. Das Endothel kommt deshalb nicht in Betracht, weil wir die Riesenzellen nicht nur subendothelial, sondern auch sonst im Gewebe treffen, ohne jegliche Beziehung zu Lymph- oder Blutgefäßen. Wo sie sich subendothelial finden, ist auch keine genetische Beziehung zwischen den beiden Elementen zu entdecken.

Schon Kölliker [34 und 45] gibt Abbildungen (Fig. 98, S. 137) von „Bildungszellen" der glatten Muskelzellen des schwangeren Uterus, die eine gewisse Aehnlichkeit mit unseren ε-Zellen haben. Da die Zellen isoliert und nicht farbig reproduziert sind, läßt sich das Hauptcharakteristikum, das helle Protoplasma, nicht ersehen. Wenn Kölliker 1889 im Handbuch der Gewebelehre weiterhin schreibt, „daß die mesodermalen glatten Muskelfasern sich auch in der nachembryonalen Periode bilden können, wie er schon vor Jahren beim Uterus gravidus nachgewiesen und vor kurzem an der Arterie des Larvenschwanzes der Amphibien beobachtet habe"; „daß auch noch nach der Seite der Entwicklung die mächtigen Hypertrophien, die die glatten Muskelfasern des Uterus während der Schwangerschaft erleiden", Beachtung verdienen, so halte ich es im Einklang mit seiner Abbildung nicht für ausgeschlossen, daß Kölliker die ε-Zellen für junge Muskelzellen hält.

In seiner Entwicklungsgeschichte schreibt Kölliker nichts über die Entstehung der Riesenzellen.

Im dritten Band des Handbuchs der Gewebelehre schreibt v. Ebner 1902 unter Reproduktion der Köllikerschen Abbildung S. 574: „Die Neubildung von Muskeln ist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft besonders in den innersten Lagen der Muskulatur zu beobachten, wo junge runde Zellen von 22—44 μ Größe in allen Uebergängen in Faserzellen von 40—68 μ stets in Menge sich finden, mangelt jedoch auch in der äußeren Schicht nicht. Vom 6. Monat an scheint diese Entstehung von Muskeln aufzuhören,

wenigstens fand Kölliker in der 26. Woche im ganzen Uterus nichts als die vorher erwähnten mächtigen Faserzellen und keine Spur mehr ihrer früheren Formen.“ Diese Angabe deutet fast sicher darauf hin, daß v. Ebner unsere ε-Zellen als Myoblasten anspricht.

Auch Pfannenstiel „rechnet zu den produktiven Veränderungen in der Basalis das Auftreten von syncytialen Riesenzellen“.

Winkler [45] hält es für möglich, daß die Riesenzellen von dem Muskelgewebe abstammen, trotzdem er die Ricsenzellen mit dem Zottensyncytium identifiziert.

Poten [36] berichtet 1902, daß unsere ε-Zellen „sich von den Deciduazellen unterscheiden, daß sie sicher auch etwas anderes sind als Syncytium oder Zellen der Langhansschen Schicht. Da sie auch sicher nicht in Gefäßen, sondern in Spalten oder Lücken liegen, die direkt von Muskelfasern begrenzt werden, so scheint es ihm wahrscheinlich, daß es sich um veränderte Bindegewebs- oder Muskelzellen handelt“.

Pinto gibt 1905 eine Abbildung von zwei vielkernigen Riesenzellen, die er für muskulärer Abstammung hält.

Von den ε-Zellen hatten wir gesehen, daß nur der eigenartig helle Protoplasmaton eine Angliederung an das Muskelgewebe verbietet. Ein Vergleich der Fig. 39 und 40 mag zeigen, daß auch braune, also voraussichtlich Muskelzellen, an Größe des Zellleibes und Zahl der Kerne nicht hinter den subplacentaren Riesenzellen zurückstehen, daß also auch hier nur der Protoplasmaton der einzige durchgreifende Unterschied zu sein scheint.

Doch ist auch dieser Unterschied nur scheinbar. Man findet zwischen den Extremen der Fig. 39 und 40 alle Uebergänge, Fig. 41 und 42 (Fig. 39—42 entstammen alle dem gleichen Präparat). Leitet schon die Partie a der Fig. 41 zu dem hellgelben Protoplasmaton der hellen ein- und mehrkernigen Riesenzellen über, so erscheint die Identität der dunklen und hellen mehrkernigen Riesenzellen sichergestellt durch Zellen wie die der Fig. 42. In dem Teil des Zellkörpers, der die tinktorielle Reaktion der hellen Zellen gibt, scheinen haufenweise pigmentierte Körnchen zu liegen. Die einwandfreie Entscheidung, ob diese Körnchen intra- oder aber perizellulär liegen, war an diesen Zellen unmöglich. Die Riesenzellen sind reichverzweigten langen Bändern zu vergleichen und dadurch ist eine derartige Fülle von Fehlerquellen gegeben, daß besser ein ähnliches

Verhalten der s-Zellen herangezogen wird. In ihnen finden sich sehr häufig feine und gröbere bräunliche Körnchen, besonders an der Peripherie der Zellen. Hier ist in der Tat die einwandfreie Entscheidung möglich, daß die Körnchen völlig im Protoplasma eingebettet sind. Aus diesem Grunde ist auch dem ähnlichen Verhalten der mehrkernigen Riesenzellen Beweiskraft zuzusprechen. Da die s-Zellen ebenfalls alle Uebergänge vom Hellgelb zum Braun unzweifelhafter Muskelzellen (Anklänge siehe Fig. 37d und e, 38 f) aufweisen, so ist die Abstammung der s-Zellen und mehrkernigen Riesenzellen von dem Muskelgewebe durchaus möglich.

Daß unzweifelhafte Muskelzellen als „dunkle" und „helle" Zellen erscheinen können, ist bekannt von der Darm- und Gefäßmuskulatur. Von besonderem Werte sind für unsere Frage die Abbildungen Hennebergs von der Muskularis der Karotis des Rindes. Seine Giesonpräparate lassen die extremen Unterschiede in dem Protoplasmaton sicherer Muskelzellen in ähnlicher Weise erkennen, wie sie auch ein Teil unserer s-Zellen und mehrkernigen Riesenzellen im Vergleich zur Muskulatur aufweist. Doch fand auch Henneberg „zwischen diesen beiden extremen Formen zahlreiche Uebergangsstufen". Wie die dunklen Riesenzellen (Fig. 39) aus den glatten Muskelzellen entstehen, zeigt eine etwas voluminösere, aber doch noch im wesentlichen den gewöhnlichen Fasern gleichende Muskelzelle, die statt des einen stäbchenförmigen Kernes zwei dicht aneinandergelagerte Kerne der Art besitzt, wie sie die Riesenzelle der Fig. 39 aufweist. Da die Muskelzellen in unseren Präparaten nie Mitosen erkennen ließen, müssen wir das Bild auf eine amitotische Kernteilung zurückführen. Inwiefern wir uns mit dieser Deutung mit den Ergebnissen der Muskellehre in Einklang befinden, mag aus dem Heidenhainschen [37] Literaturresümee (S. 554) ersehen werden: „Leider sind die Angaben über die Art der Kernteilung bei vorliegendem Objekt (Myokard) und beim Muskelgewebe überhaupt einigermaßen einander widersprechend. Daß Mitosen in vielen Fällen aufgefunden wurden und daß sie für die erste Zeit der Entwicklung des Muskelgewebes die Regel sind, kann nicht bezweifelt werden [1]). Jedoch scheint die Mitose für die späteren Stadien der bloßen Massenzunahme des Muskelgewebes, nachdem also Lage und Richtung der Teile schon fest bestimmt sind, kein

[1]) Auch für den Uterus nicht; s. Höhl und Moraller, S. 34, und Handb. d. Geburtsh. Bd. I, 1 S. 474.

notwendiges Moment zu sein. Zwar wurden auch auf späteren Embryonalstadien und bei jugendlichen Tieren gelegentlich indirekte Teilungen gefunden; da aber viele daraufhin gerichtete Untersuchungen negativ ausfielen, so muß bezweifelt werden, daß in den bereits präformierten Fasern die indirekte Teilung der normale Modus der Kernvermehrung ist".

Wir können mithin die dunkle Riesenzelle der Fig. 39 als eine Muskelzelle auffassen, bei der gleichzeitig mit amitotischer Kernvermehrung die übrige Substanz des Zellleibes an Masse zugenommen hat.

Es ist nun eine Eigenschaft des nicht spezifisch differenzierten Protoplasmas der Muskelzellen und Fasern, des Sarkoplasmas, daß es sich weniger stark färbt. Ueber das Sarkoplasma der glatten Muskelzelle schreibt Heidenhain S. 631 Folgendes: „Zieht man den glatten Muskel in Betracht, so findet man bei locker gebauten, für diesen Zweck geeigneten Objekten, bei denen die Binnenfibrillen weite Abstände zwischen sich lassen, diese erfüllt von einer hellen, glasigen, strukturlosen Substanz eigentümlicher Art. . . . An dicht gebauten glatten Muskelzellen" (d. h. reich an Fibrillen) „läßt sich indessen über diese interfibrilläre Substanz nichts mehr ausmachen."

Solche „helle, glasige, strukturlose" Substanz zeigen nun aber die extremen Grade der hellen mehrkernigen subplacentaren Riesenzellen. Wir können sie deshalb als besonders sarkoplasmareiche Zellen betrachten und das Verhältnis der extrem dunklen zu den hellen Riesenzellen so definieren: Die durch amitotische Kernvermehrung und mäßige Zunahme des Zellleibes entstandene dunkle Riesenzelle kann durch überwiegende Zunahme des Sarkoplasmas die Uebergangsformen, durch fast schrankenlose Entwicklung des Sarkoplasmas die extrem hellen gewaltigen subplacentaren Riesenzellen hervorbringen.

Diese extrem hellen, alle anderen an Größe bei weitem übertreffenden Riesenzellen lassen zuweilen deutlich, zuweilen erst bei starker Vergrößerung und geeigneter Abblendung eine Zerlegung in zahlreiche Segmente erkennen. Die Mannigfaltigkeit der bei diesem Vorgang resultierenden Bilder läßt sich kaum beschreiben. Diese Zerlegung der Riesenzellen in Einzelelemente führt je nach der Gestalt der Riesenzelle und der Schnittführung zu Zellbändern und Zellnestern heller Zellen, so daß wir die ε-Zellen als Teil-

elemente der hellen Riesenzellen ansehen können. Dieser Vorgang findet eine gewisse Analogie in der Fig. 364 des Heidenhainschen Werkes. Der Tangentialschnitt durch die sarkoplasmatische Rindenschicht einer jugendlichen Faser von der Stammmuskulatur der Tritonlarve läßt auch Trennungslinien erkennen, die nach Heidenhain vielleicht als Zellgrenzen gedeutet werden können. Die Zellen wären dann durch „Abfurchung“, aus einer ursprünglich einheitlichen Sarkoplasmamasse entstanden.

Wenn wir weiter die ε-Zellen durch Auftreten brauner Körnchen und durch den vermittelnden diffusen bräunlichen Ton in allen Abstufungen und durch spindelförmige Gestalt sich den unzweifelhaften Muskelzellen nähern sehen, werden wir geneigt sein, in den ε-Zellen Myoblasten zu sehen, wenn auch nur eine Phase in der Entwicklung neuer Muskelzellen. In diesem Zusammenhang ist die Angabe Heidenhains, daß „auch embryonale Muskelzellen reichliche Sarkoplasmamengen zu einem Zeitpunkt enthalten, ehe bevor die Fibrillierung durch den ganzen Querschnitt der Faser sich ausdehnt“, für uns besonders bedeutungsvoll.

Kurz zusammengefaßt ist also der Vorgang folgender: Die glatte Muskelzelle geht durch amitotische Kernvermehrung in die braune Riesenzelle über. Jetzt setzt die Zunahme des Sarkoplasmas ein. Je nach der Menge des Sarkoplasmas entstehen die Uebergangsbilder zwischen braunen und hellen Riesenzellen. Durch bedeutendes Ueberwiegen des Sarkoplasmas bekommen wir die hellen Riesenzellen, die als Mutterzellen einer beträchtlichen Anzahl von jungen Muskelzellen zu betrachten sind. Durch Zerfall der hellen Riesenzellen entstehen die ε-Zellen, die durch einen Ausreifungs- und Differenzierungsprozeß allmählich zu gewöhnlichen glatten Muskelzellen werden. Eine Phase auf diesem Wege wird durch die Zellen Fig. 37 g repräsentiert. Ganz ähnliche Zellen bildet Kölliker ab als eine weitere Phase in dem Entwicklungsgang der Myoblasten zu Muskelzellen.

Es sind nur in groben Umrissen die Hauptetappen in der Entstehung junger Muskelzellen festzulegen versucht. Eine Unsumme morphologisch hochinteressanter Einzelheiten liegt in diesen Vorgängen noch verborgen.

Ebenso wie für die Decidua basalis „eine wesentliche Vermehrung und Neubildung des Materiales“ (Strahl und Benecke S. 65) sichergestellt ist, ist auch die **Muskulatur** des Placentar-

bodens befähigt, in proliferative Vorgänge einzutreten und zwar unter den gleichen Bedingungen. **Es ist die Reaktion des Placentarbodens auf Einschmelzvorgänge an seiner Oberfläche.**

Kehren wir jetzt, nachdem wir die s-Zellen als **sicher matern** und **sehr wahrscheinlich** als in Differenzierung begriffene neue Muskelzellen erkannt haben, zu dem Ausgangspunkt, zu Fig. 33, zurück, so können wir die Deutung der Bilder folgendermaßen weiterführen: Die Nekrobiose und die Rarefikation hat auch hier wie in unserem Paradigma Fig. 7 maternes Gewebe und zwar ein Keimzentrum der Muskelzellen getroffen. Diese subendothelialen Zellanhäufungen müssen besonders empfindlich gegen das schädliche Agens sein, da der übrige Teil der Gefäßwand keine Nekrobiose erkennen läßt. Verständlich wird das dadurch, daß die Zellen eben jugendliche, in Differenzierung begriffene Zellen sind. Das Fehlen des Endothels auf dem Keimzentrum ist nicht durch die unmittelbare Einwirkung des schädlichen Agens zurückzuführen. Sonst müßte ja auch das übrige Endothel zugrunde gegangen sein. Das Endothel über dem Keimzentrum würde das schädliche Agens ohne weiteres vertragen haben. Erst die nekrobiotischen Vorgänge im Keimzentrum schädigen rückwirkend das Endothel so, daß es dem Blutstrom nicht mehr standhält.

Durch seine zufällige subendotheliale Entwicklung bildet das Keimzentrum einen Buckel im Gefäßrohr, so daß in der Tat nach Verlust des Endothels mütterliches Gewebe frei im ursprünglichen Lumen liegt. Es ist dies der einzige Fall in unseren Präparaten, wo es möglich ist, mütterliches Gewebe in situ im eigentlichen, d. h. nicht durch Rarefikation erweiterten Gefäßlumen nachzuweisen. Und doch sind die Prinzipien dieses Vorganges die gleichen wie in unserem Paradigma. Daß das Keimzentrum sich ins Gefäßrohr vorbuchtet, hat mit der Thrombosenfrage nichts zu tun; es ist eine rein morphologische Eigenart der Placentarstelle.

Der Gefäßquerschnitt zeigt im Elastikapräparat ein eigenartiges Verhalten der elastischen Substanz. Im ganzen Umkreis dicht unter dem Endothel gelagert, fehlt sie entsprechend der Basis des Keimzentrums (siehe Skizze der Fig. 33 Strecke a—b. Fehlen des blauen Strichs). Die elastische Substanz könnte in der Strecke a—b zugrunde gegangen sein, entweder durch das schädliche Agens oder infolge der Zellanhäufung, die funktionell das elastische Gewebe unnötig erscheinen lassen könnte. Aus anderen Präparaten (Fig. 46)

ist zu ersehen, daß die elastische Substanz auch an Orten, wo keine Zellanhäufung besteht, zugrunde geht, wenn die Gewebszellen ebenfalls Nekrobiose erkennen lassen. Da an solchen Stellen die Zellen degenerativ-hypertrophisch sind — besonders deutlich in Fig. 46a, läßt sich nicht sicher ausschließen, daß die Volumszunahme der Zellen die elastische Substanz funktionell unnötig macht und daß sie deshalb verschwindet. Wahrscheinlicher ist die andere Erklärungsmöglichkeit, daß die elastische Substanz aus demselben Grunde zerfällt, der auch die Nekrobiose der Zellen verursacht. Wir werden dies deshalb eher annehmen, weil wir gesehen haben, daß von thryptischem Muskelgewebe nur die kollagene Interzellularsubstanz zurückbleibt, daß also Zellen wie die interzelluläre elastische Substanz zerstört werden. Eine Phase dieses Vorganges haben wir in der Basis des Keimzentrums und in Fig. 46a. Fig. 46 entstammt etwas tieferen Schichten der Muskularis des Uterus Fig. 14. Unser Paradigma eines thryptischen Basalisgefäßes Fig. 7 läßt sich, wenn auch nicht einwandfrei, da die Serie nicht lückenlos ist, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit in solche Gefäße verfolgen. Die Gefäßwand, wenn man überhaupt von einer solchen sprechen darf, besteht mit Ausnahme der Strecke b—c aus Endothel, Binde- und Muskelgewebe. Die Verteilung des Binde- und Muskelgewebes ist ganz unregelmäßig. Die Partie d besteht fast nur aus Bindegewebe, wie ein Vergleich mit der Muskulatur e auch am Lithionkarmin-Weigertpräparate erkennen läßt. Dieses Verhalten des Wandgewebes ist für die Deutung des Gefäßes entscheidend. Wir kommen später darauf zurück. Ob das Gewebe des homogenen Saumes a aus Binde- oder Muskelgewebe besteht, läßt sich nicht entscheiden, da Giesonpräparate aus diesem Abschnitt fehlen. Möglich ist beides. Das Gewebe ist außerordentlich reich an elastischen Fasern, besonders aber bei f. Dieser besondere Reichtum an elastischer Substanz bei f hat darin seinen Grund, daß dicht daneben noch ein zweites derartiges Gefäß liegt, daß also die Druckschwankungen bei f infolge des Blutstroms besonders stark sein werden. Zur Wahrung der normalen Form und zur Schonung des Grundgewebes ist deshalb hier ein besonderer Reichtum an elastischen Fasern nötig. In einem so hochgradig elastischen Gewebe ist der gänzliche Mangel an elastischer Substanz in der Partie a besonders auffällig.

Ist das Paradigma Fig. 7 als Typus der Gefäßthrypsis in der Decidua basalis zu betrachten, so haben wir in Fig. 28, 33 und 34

besonders typische Erscheinungsformen der Gefäßthrypsis in den proliferativen Schichten der Muskularis.

Die Morphologie der gleichen Vorgänge in den nicht proliferativen Schichten der Muskulatur ist höchst charakteristisch. In Fig. 43 ist ein sehr häufiges Bild der Art reproduziert. Das ganz unregelmäßig begrenzte Gebilde hat ein Zentrum A, das bei der schwachen Vergrößerung aus lockerem, kernarmem Gewebe zu bestehen scheint. Die Kerne sind teils längs- (α), teils quergetroffen (β). Die Verteilung der Kerne ist sehr ungleich. Große Abschnitte lassen keinen Kern erkennen. Das Zentrum A ist, wenn auch nicht durchgängig, so doch größtenteils von einer graublauen, scheinbar fibrillären Masse B eingefaßt. Nach außen ist das Ganze von einem Gewebe umsäumt, das die Struktur des homogenen Saumes hat.

Ein Blick auf Fig. 44 zeigt, daß wir in Fig. 43 den Tangentialschnitt eines bluthaltigen Gefäßes vor uns haben, dessen perivaskuläres Gewebe hochgradig verändert ist. Ob Lymph- oder Blutgefäß, läßt sich trotz Zerlegung des ganzen Blocks nicht entscheiden. Das Lumen wird von dem gleichen Gewebe begrenzt, das in Fig. 43 im Zentrum A liegt. Entsprechend der graublauen Substanz der Fig. 43 folgt in Fig. 44 auf das Gewebe A eine bräunlich gefärbte (Gieson!) Substanz B, die sich genau so verteilt wie die graublaue Substanz. Nach außen schließt sich der homogene Saum C an.

Genau das gleiche Verhalten des perivaskulären Gewebes findet sich, wenn man dem Gefäß des Pseudothrombus in zentraler Richtung folgt. Je weiter es sich vom intervillösen Raum entfernt, um so weniger sind die Veränderungen ausgesprochen. Da das Gefäß die vaskuläre Thrypsis und Rarefikation in distalen Abschnitten in ausgesprochenster Weise zeigt, ergibt sich die Erklärung der Veränderungen in den proximalen Abschnitten und damit der Fig. 43 und 44 ohne weiteres. Auch sie sind durch Thrypsis und Rarefikation des perivaskulären Gewebes und zwar Muskel- und Bindegewebes bedingt. Die stärkere Vergrößerung bestätigt diese Anschauung. Das zentrale Gewebe A der Fig. 43 und 44 ist deshalb so locker gebaut und kernarm, weil ein ursprünglicher Bestandteil des perivaskulären Gewebes, und zwar das Muskelgewebe, zugrunde gegangen und mit dem Lymphstrom fortgeschwemmt ist. Gar nicht selten findet man noch Trümmer von Muskelzellen, d. h. eine Phase des Prozesses, die die Deutung sehr erleichtert. Daß der Lymphstrom in der

Hauptsache die Rarefikation in diesem Fall besorgt, ebenso wie bei den Rarefikationslücken der Fig. 17, ist daraus zu entnehmen, daß der ursprüngliche Platz des fortgeschwemmten Muskelgewebes nicht von Erythrozyten eingenommen ist. Der Blutstrom entfaltet seine mechanische Wirkung nur an den das Lumen direkt begrenzenden Gewebsabschnitten. In den oberflächlichen Schichten des rarefizierten Gewebes finden sich Erythrozyten, scheinbar im Lumen liegen perivaskuläre Wandelemente, vielfach lamellös geordnet. Auch hier ist das ursprüngliche Lumen durch Rarefikation umgebenden Gewebes erweitert. So instruktiv und mannigfaltig diese Bilder auch sind, ist doch auf die Reproduktion verzichtet, weil wesentlich neue Gesichtspunkte nicht zu gewinnen sind.

Das zentrale Gewebe A besteht zur Hauptsache aus Bindegewebe, dessen Zellen ebenfalls schwer geschädigt sind; doch finden sich noch Zellen, die in wunderbarer Weise ihre Bindegewebsnatur erkennen lassen. Der langgestreckte und reichverzweigte Zellleib durchzieht weite kernlose Areale, die nur ein zartes, fast ungefärbtes Netzwerk enthalten, und läßt sich bis in die feinsten Verzweigungen bei dieser intravitalen isolierten Darstellung verfolgen. Die Substanz B, die stellenweise zwischen homogenem Saum und zentralem Gewebe eingeschaltet ist, besteht aus dicht zusammenliegenden nekrobiotischen, noch nicht rarefizierten Muskelzellen. Die gleiche Anhäufung von Muskelsubstanz kann man auch mitten im homogenen Saum finden. Häufiger ist jedoch, daß die Muskelzellen mehr einzeln im homogenen Gewebe liegen. An dem Zustandekommen des eigenartigen homogenen Saumes haben sie keinen Anteil. Es sind vielmehr allein die degenerativen Veränderungen der anderen Gewebskomponente, des Bindegewebes, die den homogenen Saum bedingen. Welche Veränderungen aber sind es, durch die in letzter Linie dieser optische Effekt zustande kommt?

Da das elastische Gewebe im homogenen Saum nur noch selten die charakteristische Farbreaktion gibt, ist es durchaus möglich, daß die elastischen Fasern bei ihrem Zugrundegehen plumpere Formen annehmen und dadurch zur Homogenisierung des Gewebes beitragen. Da sich die homogenen Säume aber auch in der Decidua basalis finden, wo elastische Fasern im geschlechtsreifen Alter wohl vorkommen, aber doch recht spärlich sind (Björkenheim, Moraller und Höhl), kann der Anteil der elastischen Fasern an der Homogenisierung des Gewebes nur geringfügig sein. Da die kollagenen

Fasern sich spezifisch resistent dem schädigenden Agens gegenüber verhalten, kann auch ihr Anteil kein nennenswerter sein. Es bleibt also nur noch das Protoplasma der Bindegewebszellen mit seinen unendlich feinen Verzweigungen übrig. In Fig. 12 sind Bindegewebszellen der Decidua basalis als Strahlenzellen im homogenen Saum reproduziert. Ihre Ausläufer, die Anastomosen von Nachbarzellen lassen sich deshalb so deutlich verfolgen, weil, wie die Hauptmasse des Zellkörpers, so auch die Ausläufer degenerativ-hypertrophisch sind. Im zentralen Gewebe der thryptischen Muskularisgefäße lassen die Ausläufer von Bindegewebszellen zuweilen infolge der Degeneration besonders voluminöse Formen erkennen. Wenn ein derartiger Prozeß ein so reich verzweigtes Protoplasmasystem verändert, ist es erklärlich, weshalb das Gewebe homogen erscheint. Während so im homogenen Saume die Volumszunahme der protoplasmatischen Substanz die Fibrillen der Zwischensubstanz mehr oder weniger überdeckt — in Giesonpräparaten sind die roten Zwischensubstanzfibrillen zuweilen im homogenen Saum aufs deutlichste sichtbar —, so sehen wir in den Endstadien der Thrypsis und Rarefikation gerade das Umgekehrte. Die kollagene Substanz beherrscht nach weitgehender Zerstörung der protoplasmatischen Substanz das Bild (siehe das interzelluläre Fibrillennetz).

Ein prinzipiell gleicher Vorgang an der Grenze einer proliferativen Muskelpartie gegen den intervillösen Raum ist in Fig. 37 reproduziert. Die Zotte h ist einem bräunlichen fibrillären Gewebe i angelagert. Die Maschen dieses fibrillären Gerüstwerks sind außerordentlich klein. In ihnen liegen vorwiegend kleinkernige Zellen, wahrscheinlich Leukozyten k. Bei l liegen ε-Zellen im Gerüstwerk, an anderen Stellen Muskelzellen. Das Fibrillennetz ist hier bräunlich gefärbt, während es in dem zentralen Gewebe der Fig. 44 einen Rosaton hat. In den dem Lumen zunächst liegenden Schichten des zentralen Gewebes, dort, wo Erythrozyten zwischen den Lamellen liegen, hat es auch in Fig. 44 einen bräunlichen Ton. An anderen Stellen des Blocks, wo der intervillöse Raum rote Blutkörperchen enthält, findet man sie massenhaft in den Maschen des Fibrillennetzes. Daß m (Fig. 37) und n dem Gewebe B und C (Fig. 44) völlig entsprechen, ist ohne weiteres zu ersehen. Das gleiche Bild, wie es die Grenze des proliferativen Muskelgewebes gegen den intervillösen Raum in Fig. 37 zeigt, findet sich in Gefäßen der proliferativen Muskelschicht des gleichen Blocks. Auch

hier fällt dem Blutstrom die Hauptrarefizierung zu. Zwischen den ε-Zellen liegen Erythrozyten. Daß die zentrale Masse der Fig. 44 in der Hauptsache vom Lymphstrom rarefiziert wird, bedeutet keinen wesentlichen Unterschied, wenn es auch die Morphologie des Prozesses modifiziert. Die Ursache des verschiedenen Verhaltens dürfte in der ursprünglichen Gewebsstruktur liegen.

Wir haben soeben eine weitgehende Analogie zwischen der Grenze des proliferativen Muskelgewebes gegen den intervillösen Raum und einem thryptischen Gefäß der proliferativen Muskelschicht skizziert. Diese Analogie geht noch weiter. Ebenso wie sich die Zellmasse x (Fig. 38) zum intervillösen Raum verhält, finden wir auch Nester von ε-Zellen in das durch Rarefikation erweiterte Lumen thryptischer Gefäße der Muskularis hineinragen (siehe Fig. 30). Ferner finden sich die gleichen Bilder wie in Fig. 44 an der Grenze nicht proliferativer Muskulatur gegen den intervillösen Raum.

Die Gefäße der Muskulatur der Placentarstelle können also ebenso wie die der Basalis durch Thrypsis und Rarefikation verändert werden, und zwar können wir hier zwei Typen unterscheiden, je nachdem das Gefäß in proliferativen oder unveränderten Muskelgebieten liegt.

Bevor alle Formen der Gefäßthrypsis auf ihre letzte Ursache zurückgeführt werden können, muß die Natur der Gefäße klargestellt werden.

IV.

Friedländer beschreibt die Gefäße in Anbetracht ihres weiten Lumens sehr treffend als Uterinsinus. Leopold spricht von Serotinalvenen. Während Patenko, Heinz, Pinto, Rob. Meyer von Gefäßen schlechthin sprechen, deutet Veit sie wie die ersten Beobachter als abführende Gefäße. Auch Schmorl beschreibt Zellen in Uterusvenen. Schickele berichtet, daß „dieselben Zellen, welche häufig im Lumen von Uteroplacentarvenen liegen, zuweilen auch im Lumen von Arterien beobachtet werden“ S. 540, 1911. Aehnlich äußern sich Frankl und Stolper: „Wir sehen, daß die Gefäßwand ein gleichmäßig hyalines Rohr darstellt, wobei ganz besonders zu betonen ist, daß innerhalb der Gefäßwand selbst große, blasige, mit van Gieson hellgelb gefärbte Zellen sichtbar werden.... An den wanddickeren Arterien kann man das Auftreten solcher Elemente selbstverständlich leichter nachweisen, als an den Venen.“ S. 137

Merttens [38] beschreibt 1894 die Thrombose einer Serotinalarterie durch Ektodermzellen und außerdem einen anderen Vorgang, der vielleicht hierhergehört: „An einen dieser“ — ergänze nekrotischen — „Herde schließen sich nach unten zwei große runde Gefäßlumina (Arterien) an, in denen eigentümlich körnige, etwas bräunliche Schollen sich befinden, mit eingelagerten Kernen und Zellen, die nach Größe und Form der Kerne sowohl einkernige Leukozyten wie kleinere Deciduazellen vorstellen können. Durch diese Massen ist aber nur ein kleinerer Teil der Lumina verlegt und da sie nur an der Seite der Lumina sich finden, welche an die Nekrose angrenzt, so möchte ich sie für eine Folge der Nekrose ansehen.“ Nachdem Fellner 1905 bei Tubargravidität Zellen in Arterien beschrieben hatte, berichtete er 1907, daß er die Autothrombose der Arterien auch in gewissen Uteri habe nachweisen können.

Bei dieser Verschiedenheit der Deutungen müssen wir die Natur der Gefäße an unseren eigenen Präparaten prüfen.

Da ist von vornherein das eine festzuhalten, daß an auch nur einigermaßen hochgradig thryptischen Gefäßen nichts mehr über die Gefäßnatur ausgesagt werden kann. Man bedenke die zarte Wand der Schleimhautarterien. Sie würde sofort durch die thryptischen Rarefikationsvorgänge unkenntlich werden.

Deshalb müssen solche Gefäße in der Serie bis dahin verfolgt werden, wo sie kaum oder überhaupt nicht mehr thryptisch sind oder noch besser bis dahin, wo die Wandungen der Gefäße so stark sind, daß Arterien und Venen ohne Schwierigkeiten voneinander geschieden werden können. Diese Methode verdanken wir Fellner. Wir haben uns ihrer in 5 Fällen bedient. Eine einfachere Methode kann zur Stütze herangezogen werden. Man sucht in der Muskulatur nach Gefäßen, die noch hie und da partielle Wandthrypsis aufweisen, und analysiert die unveränderten Wandgebiete, besonders brauchbar bei Placenta praevia.

Wir haben in Fig. 46 ein partiell thryptisches Gefäß. In ein gleiches Gefäß läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit das Paradigma der Fig. 7 verfolgen. Näheres siehe S. 203. Der Abschnitt d des subendothelialen Gewebes besteht, soweit sich dies an dem Elastikapräparat entscheiden läßt, aus Bindegewebe. Da wir uns hier schon in etwas tieferen Schichten der Muskulatur befinden, sind wir nicht berechtigt, dieses Gefäß als Arterie zu betrachten.

In Fig. 15 ist einer der proximalsten Punkte reproduziert, bis zu dem das Gefäß des Pseudothrombus in dem einen Block verfolgt werden konnte. Während Nachbarschnitte noch hie und da Anklänge an thryptische Veränderungen zeigen, kann das Gefäß hier als normal bezeichnet werden. Es liegt in einem bindegewebigen Muskelinterstitium, das von vereinzelten Muskelzellen und von kleinen Muskelbündeln durchzogen ist. Bei a scheinen sich Muskelzellen etwas reichlicher subendothelial zu finden. Bei b tritt das Bindegewebe unmittelbar bis ans Endothel. Auch hier sind wir nicht berechtigt von einer Arterie zu sprechen. Das Verhalten der elastischen Substanz in dem Nachbarschnitt Fig. 48 zwingt uns ebenfalls nicht, das Gefäß als arteriell zu betrachten.

In Fig. 30 ist ein thryptisches Gefäß von dem Boden einer Placenta praevia wiedergegeben. Das Gefäß ist nicht weit von der Serosa entfernt. Bei Ergänzung durch die Nachbarpräparate, besonders ein Giesonpräparat, läßt sich folgendes feststellen: Es ist ein bluthaltiges Gefäß, das stellenweise noch Endothel aufweist. Wie die umgebende Muskulatur zeigt auch das subendotheliale Muskelgewebe Proliferationsvorgänge b. Zwischen den jungen Zellen, die wieder besonders von der Thrypsis befallen sind, finden sich rote Blutkörperchen, also der gleiche Prozeß, wie wir ihn so oft gesehen haben. Das Gewebe c hebt sich im Giesonpräparat von dem leuchtenden Rot des unmittelbar angrenzenden Bindegewebes ebenso so deutlich ab wie von dem Braun benachbarten Muskelgewebes. Es hat im großen ganzen eine Zwischenfarbe. Stellenweise verrät sich die Zusammensetzung des Gewebes dadurch, daß eine deutliche Muskelfarbe hervortritt, ebenso wie an anderen Stellen das Bindegewebe mehr hervortritt. Das Gewebe ist außerordentlich kernreich und besteht aus innig durchflochtenem Muskel- und Bindegewebe, was trotz der Thrypsis klar zu erkennen ist. Ist schon die regellose Durchflechtung von Bindegewebe und Muskulatur höchst bedeutungsvoll, so ist nicht minder wichtig, daß das Gewebe c sich nur an ganz umschriebener Stelle in solcher Mächtigkeit findet. Schon an ganz benachbarten Gebieten tritt das Bindegewebe des Interstitiums dicht ans Endothel. Nur eine ganz schmale Lage von dem Bau des Gewebes c trennt noch Endothel und Bindegewebe. Man könnte geneigt sein, das Verhalten der elastischen Substanz als unvereinbar mit einer arteriellen Natur des Gefäßes zu betrachten, doch ist zu bedenken, daß wir ein thryptisches Gefäß

vor uns haben, daß also die elastische Substanz hochgradig modifiziert sein kann.

Das gleiche Verhalten haben wir an einem thryptischen Gefäß in nichtproliferativen Muskelschichten durch den ganzen Block hindurch verfolgt.

Bei diesen beiden letzten Gefäßen aus tieferen Schichten der Muskulatur spricht das Fehlen einer bestimmt strukturierten Wand unbedingt gegen eine arterielle Natur der Gefäße. Gerade die Regellosigkeit in der Zusammensetzung und der Wechsel in der Stärke der Wand, wenn man überhaupt von einer solchen sprechen kann, ist charakteristisch für die Venen.

Die Natur der beiden ersten Gefäße haben wir in suspenso gelassen, weil sie nicht sehr tief in der Muskulatur liegen. Sie auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Arterien aufzufassen, dazu fehlt jegliche Berechtigung. Mit der venösen Natur steht alles in Einklang. Trotzdem muß mit Rücksicht auf die nicht sehr tiefe Lage in der Muskulatur die Möglichkeit, daß es Arterien sind, offen gelassen werden.

Die am meisten selbständige Wandung hat unser Paradigma eines thryptischen Gefäßes der proliferativen Muskelschichten. Da die proximalsten Schnitte das gleiche Verhalten des Gefäßes zeigen, können wir Fig. 33 benutzen. Die Wand wechselt in Stärke und Zusammensetzung außerordentlich. Man vergleiche die Strecke h—i mit f. Deshalb halte ich auch dieses Gefäß für venös. Die Existenz eines dicht unter dem Endothel liegenden elastischen Ringes spricht nicht dagegen. Besonders in der Gefäßschicht, wo man die gleichen Gefäße neben unzweifelhaften Arterien sieht, ist der Unterschied zwischen beiden so, daß man keinen Zweifel an der Natur des vorliegenden Gefäßes mehr hat.

Das in Fig. 47 reproduzierte Gefäß entstammt auch dem Placentarboden der Placenta praevia und ist nicht weit von der Serosa entfernt. Im allgemeinen überwiegend bindegewebig, zeigt das perivaskuläre Gewebe zuweilen subendotheliale Muskelanhäufungen. Die Muskelzellen c sind parallel der Gefäßachse angeordnet. Das Wandgewebe dürfte, wenn es sich um eine Arterie handelte, nicht so verschieden gebaut sein, ferner müßte die Wand im Verhältnis zu dem Kaliber bedeutend stärker sein, vor allem aber dürfte die Gefäßwand dort, wo sie überhaupt Muskulatur enthält, nicht nur längsverlaufende Muskelzellen aufweisen. Die Media der Arterien

hat eben einen charakteristisch zirkulären Verlauf der Muskelzellen.

Die rein morphologische Betrachtung zeigt, daß unser Urteil, abgesehen von ganz besonders günstigen Fällen, bei der Registrierung der Gefäße der Placentarstelle eine gewisse Subjektivität kaum vermeiden läßt. Ganz objektiv läßt sich die Natur der Gefäße nur an venös und arteriell injizierten graviden Uteri entscheiden.

Für das Gefäß der Fig. 47 kann allerdings mit derselben Sicherheit, rein auf Grund des morphologischen Verhaltens, die Entscheidung dahin getroffen werden, daß das Gefäß venös ist. Wir sind hier in der glücklichen Lage, diesen Schluß auf Grund einer anderen Betrachtungsweise noch bestätigen zu können.

Das Gefäß enthält nekrotische mütterliche Zellen. Diese Zellen können aus thryptischen Gefäßabschnitten oder aus dem intervillösen Raum stammen. Die Gefäßthrypsis ist am stärksten ausgesprochen in unmittelbarer Nähe des intervillösen Raumes und erschöpft sich in proximaleren Gefäßabschnitten allmählich, um der normalen Wandstruktur zu weichen. Da der reproduzierte Gefäßabschnitt keine Thrypsis zeigt, wird auch in proximalen Gefäßabschnitten keine Thrypsis sein können, werden also auch die Zellen nicht aus proximalen Abschnitten stammen können. Die Zerlegung des Blocks bestätigt diese theoretische Forderung. Die proximalen Abschnitte des Gefäßes der Fig. 47 zeigen keine thryptischen Vorgänge. Aber auch die distalen Abschnitte zeigen nichts derartiges, soweit wenigstens in dem einen Block das Wurzelgebiet des Gefäßes zu kontrollieren ist. Höchstwahrscheinlich stammen deshalb die intravaskulären nekrobiotischen maternen Zellen der Fig. 47 aus dem intervillösen Raum. Ihren Ursprung im intervillösen Raum zeigen Fig. 37 l und Fig. 38 Zellmasse x.

Daß also das Gefäß der Fig. 47 ein abführendes sein muß, geht schon allein aus dem Befund der intravaskulären Zellen hervor.

Da aber das Gefäß in Fig. 47 selbst keine Thrypsis aufweist, sondern nur die Trümmer anders lokalisierter Zerstörungsvorgänge enthält, sind wir nicht berechtigt, das, was wir bezüglich seiner Natur feststellen konnten, auf die thryptischen Gefäße zu übertragen.

Für die thryptischen Gefäße konnten wir nur folgendes feststellen: Nichts zwingt uns, die arterielle Natur der Gefäße anzunehmen. Mit der venösen Natur steht alles in Einklang. Für die

Fig. 15, 46 und 48 haben wir eine gewisse Möglichkeit, daß die Gefäße arteriell seien, trotz großer Bedenken offen gelassen. Für die Fig. 33 und 30 und für ein drittes nicht reproduziertes Gefäß aus tieferen Schichten der Muskulatur halte ich die arterielle Natur für ausgeschlossen.

V.

Als gesichertes Ergebnis unserer bisherigen Untersuchungen können wir folgenden Satz betrachten: Das perivaskuläre und auch Wandgewebe vieler abführender Gefäße der Placentarstelle läßt die verschiedensten Grade der Thrypsis und Rarefikation erkennen und zwar, ohne daß am Ort dieser Veränderungen Fötalepithel als das schädigende Moment nachzuweisen ist.

Daß bei unmittelbarem Kontakt mütterlichen und kindlichen Gewebes das mütterliche Gewebe der Thrypsis und Rarefikation in ausgedehntem Maße anheimfallen kann, ist bekannt und im Vorhergehenden für die Morphologie des intervillösen Raumes und der Decidua basalis noch weiter verwertet.

Daß es ohne direkten Kontakt von mütterlichem und kindlichem Gewebe zu den gleichen Veränderungen kommen kann, beweist ein höchst instruktiver Befund, den Bryce und Teacher an der basalen Begrenzung des intervillösen Raumes bei dem jüngsten menschlichen Ei erhoben haben. Auf ihrer Taf. VI ist der Befund reproduziert. Er hat eine weitgehende Aehnlichkeit mit unserem Paradigma eines thryptischen Basalisgefäßes Fig. 7. Im Wesen stimmt er völlig damit überein. Die Beschreibung und Erklärung, die Bryce und Teacher geben, mögen das erweisen:

„It will be convenient at this point to consider the origin of the large cells which are seen lying free in the blood space within the necrotic layer of the decidua. These cells closely resemble bodies which are certainly cross sections of plasmodial strands, but when traced through the sections it becomes quite certain that they are not continuous with the plasmodium, but are really isolated cells. Plate VI, Fig. 6, shows them at a point where they form almost a continuous layer for a considerable extent. The necrotic zone of the decidua is depicted — im Original nicht gesperrt gedruckt —. The inner edge of the dead or dying tissue is extremely irregular and is excavated into bays, many of which include one or more of the cells under consideration. Within the layer itself are seen spaces inclosing cells in different phases of

degeneration. The nuclei are identical with those of the completely free cells, and the protoplasm stains the same dusky-red in both cases. There are two ways of interpreting these appearances.

1. The cells within the spaces in the necrotic tissue may be foetal, i. e. trophoblastic, derivatives which, having wandered outwards, are here caught in the act of attacking the necrotic wall of the implantation space and so causing its gradual enlargement.

2. The cells may belong to the decidua itself, and are being set free from the necrotic zone as it is absorbed and the implantation cavity is enlarged.

The following considerations are in favour of the latter alternative:

1. The cells cannot be cross sections of plasmodial strands because they cannot be traced back into the general plasmodial meshwork.

2. The outer shell of trophoblast is entirely plasmodial. No cells which can be definitely identified as embryonic, occur anywhere except in that part of the wall of the blastocyst which we have called the cytotrophoblast.

3. The cells, both in the character of the nuclei and reactions of the protoplasm, agree with cells further out in the decidua, which are clearly degenerating maternal cells, and are distinguishable from the trophoblast in both these respects. They are quite different from the wandering trophoblast cells of latter phases.

4. The plasmodium and necrotic zone of the decidua are not everywhere directly in contact with one another; a union between the two occurs only here and there; elsewhere a space is left between the two containing red blood corpuscles and leucocytes. There is no indication that the wall of the necrotic tissue is being absorbed by phagocytosis in the strict sense of the term; the appearances suggest rather **solution by enzymes produced by the trophoblast.** (Im Original nicht fett gedruckt.)

On the whole we are inclined to conclude that these elements are derived from the necrotic zone of the decidua; that they are in short decidual cells set free in the process of absorption of the necrotic tissue. It must be admitted however that there is no histological criterion by which it can be absolutely determined whether they are maternal or foetal derivatives.“ S. 21—22.

Da auch dort, wo Muskulatur den intervillösen Raum begrenzt, die gleichen Bilder wie in venösen intramuskulären Gefäßen zu finden sind, hat folgender Satz allgemeine Gültigkeit:

Die Thrypsis und Rarefikation des perivaskulären Gewebes ist morphologisch identisch mit den thryptischen Rarefikationsprozessen an dem den intervillösen Raum begrenzenden mütterlichen Gewebe und zwar an den Punkten, wo die fötalen Gebilde nicht in unmittelbaren Kontakt mit dem mütterlichen Gewebe treten.

Besonders durch die eingehenden Untersuchungen Gräfenbergs [39, 40] kennen wir einen Faktor, der uns die schädigende Wirkung der fötalen Gebilde verständlich macht; es ist das Choriothrypsin. Ob dieses thryptische Ferment das einzige chemische Hilfsmittel des Fötalepithels zur Gewinnung ausreichender Ernährungs- und Atmungsbedingungen ist, bleibe dahingestellt, jedenfalls ist es das einzige, dessen Existenz sicher nachgewiesen ist. Deshalb haben wir den schädigenden Einfluß des Fötalepithels auf mütterliches Gewebe als Thrypsis bezeichnet. Die Wirkung dieses Fermentes auf das mütterliche Gewebe ist nicht einem rein chemischen Prozeß zu vergleichen, wie etwa die Wirkung des Thrypsins auf die Serumplatte. Der Prozeß ist vielmehr noch komplizierter, weil das Ferment eine lebende Zelle trifft, die erst nach und nach der Einwirkung des Thrypsins unterliegt. Der Endprozeß ist allerdings der gleiche, als wenn tote Gewebsteile der Thrypsinwirkung ausgesetzt werden. Zurück bleibt wie bei der Thrypsinverdauungsmethode der Histologen nur das spezifisch resistente kollagene interzelluläre Fibrillennetz. Dieses Verhalten zeigt den überwiegenden Einfluß der Thrypsinwirkung so deutlich, daß wir die Nekrobiose des mütterlichen Gewebes am prägnantesten als Thrypsis bezeichnen.

Das gleiche schädigende Agens nehmen Bryce und Teacher für die Stellen in Anspruch, die nicht in unmittelbarem Kontakt mit dem Fötalepithel stehen. Da das Ferment nicht erst durch Zerfall der Langhanszellen in Freiheit gesetzt wird, vielmehr gerade da, wo die Zellen höchst proliferativ sind, wie bei unseren Rarefikationslücken, am deutlichsten seine Wirkung entfaltet, sind Bryce und Teacher mit ihrer Anschauung vollkommen im Recht. Daß auch das Syncytium späterer Monate zur thryptischen Wirkung befähigt ist, zeigt am deutlichsten Fig. 11. Unsere Fig. 37 und 38 demonstrieren Parallelfälle zur Beobachtung von Bryce und Teacher nur mit dem Unterschied, daß hier die Muscularis den intervillösen Raum begrenzt.

Das in dem Blut des intervillösen Raums kreisende thryptische

Ferment entfaltet seine Wirkung nicht nur an der Oberfläche der Basalplatte, es verläßt mit dem Blut den intervillösen Raum, und deshalb zeigen die abführenden Gefäße der Basalis und Muscularis die gleichen Veränderungen, wie die Grenze des mütterlichen Gewebes gegen den intervillösen Raum. In einer wechselnden Tiefe der Uteruswand ist die Wirkung des Thrypsins nicht mehr nachzuweisen. Wie tief im Einzelfall die Fermentwirkung geht, hängt von mannigfachen Faktoren ab: von der primären Dicke der Schleimhaut und Muscularis — Beispiel Placenta praevia —, von der Quantität des Thrypsins, die abhängig ist vom Schwangerschaftsmonat (Gräfenberg) und vielleicht an verschiedenen Stellen einer Placenta aus lokalen Gründen zur gleichen Zeit verschieden ist. In der Hauptsache ist die Tiefenwirkung abhängig von der Dicke der Wandung und zwar wird die Thrypsinwirkung bei einer dickeren Wandung deshalb näher dem intervillösen Raum enden, weil das Blut hier früher Gefäßanastomosen passiert. Die Thrypsinmenge, die in einem Gefäß gerade noch zur Koagulationsnekrose, zur Bildung eines homogenen Saumes Veranlassung gibt, wird nach der nächsten Anastomose keine grobsichtbaren Veränderungen mehr machen. So kann die thryptische Wirkung bei Placenta praevia fast bis zu den großen Gefäßen verfolgt werden, jedenfalls bis in tiefe Schichten der Muskularis, während sie sich gewöhnlich in der Decidua oder in den oberflächlichsten Schichten der Muskulatur erschöpft. Ein Mittelding bilden jene nicht seltenen Fälle, wo die Muskulatur als Basalplatte dient (myomatöse Uteri!).

Daß die Morphologie der Gefäßthrypsis abhängig ist von der Lokalisation, hat sich immer wieder nachweisen lassen. Bei der Mannigfaltigkeit der Bilder war es unmöglich, die Morphologie erschöpfend zu behandeln. Im wesentlichen sind nur die Bilder berücksichtigt worden, die geeignet erschienen, die Ursachen der Vorgänge klarzustellen und die Allgemeingültigkeit der Prinzipien zu erweisen.

Die thryptischen Gefäße sind gewissermaßen intramurale Ausläufer des intervillösen Raumes.

Die mannigfachen thryptischen Rarefikationsprozesse haben einige Vorgänge im Gefolge, die nicht nur für die Morphologie der Placentarstelle von Bedeutung sind. Wir haben gesehen, daß nekrobiotische mütterliche Zellen und Zelltrümmer mit dem (1) Blut- und (2) Lymphstrom verschleppt werden. Ferner ist mit der Möglich-

keit zu rechnen, daß Blut in die Lymphbahn der Placentarstelle eindringt.

Daß bei 1 und 2 Stoffe ins Blut gelangen, die sonst nicht oder nicht in der Menge darin enthalten sind, oder nach der Abderhaldenschen Bezeichnung „blutfremde“ Stoffe, ist zweifellos. Ob und inwieweit die verschiedenen Punkte für die normale und pathologische Physiologie der Schwangerschaft in Betracht kommen, kann nur durch Einzelbearbeitung entschieden werden. Vorerst mag es genügen, alle Punkte zu registrieren, die überhaupt eine Beeinflussung des Gesamtorganismus als möglich erscheinen lassen.

Fraglos trifft Abderhalden [41] einen sehr wesentlichen Punkt, wenn er auf das Kreisen von blutfremden Stoffen und besonders von blutfremdem Eiweiß so großes Gewicht legt. Daß bei im Blut kreisenden Zellen auch rein mechanische Momente zu berücksichtigen sind, ist ohne weiteres verständlich.

Die Aussichten für die Lösung mancher dunklen Frage sind von Abderhalden in glänzender Weise skizziert.

Vorbemerkungen zur Tabelle.

Was die Konservierung der Präparate anbetrifft, so handelt es sich um besonders günstiges Material. Für die Präparate, die aus der Direktorialzeit von Herrn Prof. v. Franqué stammen — und es sind die bei weitem zahlreichsten — ist mit Bestimmtheit zu sagen, daß sie noch vor oder zum mindesten unmittelbar nach Beendigung der Operation in 10%igem Formalin eingelegt sind. Auch für die wenigen Präparate aus früheren Zeiten wird man eine baldige Fixierung annehmen dürfen. Die älteren Präparate fanden wir alle in Alkohol. Uterus 14 und 15 waren in Müller-Formol fixiert. Diejenigen älteren Präparate, die nicht gut konserviert waren, sind in der Tabelle nicht aufgeführt.

Es wurde nur die Zelloidineinbettung benutzt. Von jedem Block wurden 5 Serienschnitte gemacht und mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt. Diese Art, prinzipiell wenn auch nur wenige, so doch unmittelbar aufeinanderfolgende Schnitte zu untersuchen, ist gerade bei Untersuchungen der Placenta sehr nützlich. Bei Bedarf wurden die Blöcke weiter zerlegt. Folgende Blöcke wurden ganz in Serien geschnitten: Ut. 3 II; 11 III; 14 IV; 18 I und 23 II.

Häufig wurde Weigerts Elastinfärbung benutzt, kombiniert mit Lithionkarmin oder van Gieson. Vereinzelt kam Weigerts Fibrinfärbung zur Anwendung.

Schnittdicke 15 μ.

I. Uteri mit festhaftender Placenta.

Nr.	Para	Alter	mens.	Operations- oder Leichenpräparat	Komplikation	Gefäßthrypsis der Decidua parietalis	Decidua basalis	subplacentaren proliferativen Muscularis	nichtproliferativen subplacent. Muscularis	Intramuskuläre subplacentare Riesenzellen
1 1908	XIV	46	VI	Wertheim	Ca post.	I —	II + III + IV —	II — III — IV +	II — III — IV —	I — II + III + IV +
2 1910	II	28	VI	„	„	VII —	I ? III —	I ? III +	I ? III +	VII — I + III +
3 1911	VI	40	VII	Exst. ut.	Plac. praevia	—	I — II — V —	I — II + V —	I + II + V —	I + II + V +
4 1911	VI	31	VIII	Porro	Pelv. plan.	III —	I — II —	I + II —	I + II +	III — I + II +
5 1910	V	36	X	Exst. ut. tot.	Hinterscheitelbeineinstellung. Infektion	IX —	VIII — XII +	VIII — XII —	VIII + XII —	VIII — XII + IX —
6 1908	VIII	36	X	„	Pelv. plan. Infektion	III —	V — VIII — XII —	V — VIII — XII —	V + VIII + XII +	III — V + VIII + XII +
7 1908	III	33	X	„	Narbenstenose d.Vag.	II —	III —	III —	III +	II — III —
8 1909	VI	37	X	„	Uterusruptur	V — VIII —	I —	I +	I —	I + V — VIII —
9 1905	—	—	VI	—	—	—	IV — III +	IV — III —	IV — III —	IV + III +
10	—	—	V	Wertheim	Ca cerv.	I — V —	II + III —	II + III +	II — III +	II + III + I — V —
11 1904	VI	36	X	Porro	Osteomalacie	—	V + III +	V — III —	V — III +	V + III +
12 1906	—	—	VIII	—	—	I —	IV — VI — VIII —	IV — VI — VIII —	IV — VI — VIII —	I — IV + VI + VIII —

Nr.	Para	Alter	mens.	Operations- oder Leichenpräparat	Komplikation	Gefäßthrypsis der				Intramuskuläre subplacentare Riesenzellen
						Decidua parietalis	Decidua basalis	subplacentaren proliferativen Muscularis	nichtproliferativen subplacent. Muscularis	
13 1905	II	29	IX	Porro	Pelv. plan.	VI —	I — III — IV —	I — III — IV —	I + III + IV —	I + III + IV + VI —
14	—	—	VI	Wertheim	Ca cerv.	—	II + VI + IV +	II + IV + VI +	II — VI + IV +	II + VI + IV +
15	—	—	II — III	Amput. ut. supravag.	Myom	IV —	I — II — III —	I — II — III —	I — II — III —	I + II — III — IV —
16	—	—	II	Exst. ut. tot.	„	—	II — III + IV —	II — III — IV —	II — III — IV —	II — III + IV ?
17	—	—	X ?	—	—	IX —	II — VII — VIII —	II — VII — VIII —	II — VII + VIII —	II + VII + VIII + IX —
18 1896	—	—	V	Exst. ut. tot.	Myom	III —	I — II — V —	I + II + V —	I — II — V —	I + II + V + III —
19 1895	I	36	IX	Porro	Pelv. plan.	—	I — IV ? VI —	I — IV — VI —	I — IV ? VI —	I + IV + VI +
20	VIII	37	X	„	Osteomalacie	—	II — VII —	II — VII —	II + VII +	II + VII +
21	—	—	VII	—	—	—	I — IV — V +	I — IV — V —	I — IV — V +	I + IV + V +
22	—	—	V	Exst. ut. tot.	Myom	V —	I — II — III —	I — II + III —	I + II + III —	I + II + III — V —
23 1888	I	26	IX	Leichenpräparat	Verblutet. Part. Lösung der Placenta	—	II — III —	II — III —	II + III +	II + III +
24	—	—	IV	—	—	—	I — II — III — IV —	I + II + III + IV +	I — II — III — IV —	I + II + III + IV +

II. Frischpuerperale Uteri.

Nummer	Para	Alter	mens.	Operation	Kompli-kation	Gefäßthrypsis der					Thromben	Wie lange hat der Uterus nach Lösung der Placenta dem lebenden Organismus angehört?
						Decidua parietalis	Decidua basalis	sub-placentaren proliferativen Muscularis	nicht-proliferativen sub-placentaren Muscularis	sub-placentare intra-muskuläre Riesen-zellen		
25 1906	VIII	33	X	Vag. Kaiserschnitt + erweiterte vag. Totalexstirpation	Ca cerv.	VII — VIII —	III —	III —	III +	III + VII — VIII —	—	Sofortige Totalexstirpation nach Expression der Placenta
26 1910	VII	32	X	Exst. ut. tot.	Uterus-ruptur	III — V —	IV ?	IV —	IV +	III — IV — V —	—	½—1 Stunde
27 1909	VII	33	X	Exst. ut. tot.	Uterus-ruptur	—	I — IV — VI —	I — IV — VI —	I + IV + VI +	I + IV + VI +	+	Mindestens 4 Stunden

Literatur.

1. Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870, Simmel & Co.
2. Derselbe, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum. Arch. f. Gyn. 1876, Bd. 9.
3. Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1877, Bd. 11.
4. Patenko, Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefäße während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1879, Bd. 14.
5. Veit, Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Ein Beitrag zur geburtshilflichen Physiologie und Pathologie. Wiesbaden 1905, Bergmann.
6. Frankl und Stolper, Ueber den Gefäßverschluß post partum. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90.
7. Rob. Meyer, Zur Kenntnis der benignen chorio-epithelialen Zellinvasion in die Wand des Uterus und der Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 58.
8. Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 32.
9. Pfannenstiel, Die ersten Veränderungen der Gebärmutter infolge der Schwangerschaft etc. Handb. d. Geburtsh. 1903, Bd. I, 1.
10. Aschoff, Beiträge zur Anatomie der Schwangerschaft. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1899, Bd. 25.
11. Duffek, Untersuchungen über septische Thrombosen. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96 Heft 2.
12. Fellner, Ueber das Verhalten der Gefäße bei Eileiterschwangerschaft (Autothrombose). Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 74.
13. Derselbe, Ueber periphere Langhanszellen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 59.
14. Obata, Beitrag zur Aetiologie der atonischen Blutung post partum. Gyn. Rundschau 1912.
15. Hörmann, Ueber das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane. II. Die Bindegewebsfasern in der Tube. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 84.
16. Derselbe, Ibidem. III. Die Bindegewebsfasern in der Schleimhaut des Uterus. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 86.
17. Henneberg, Ruhende und tätige Muskelzellen in der Arterienwand. Anat. Hefte I. Arbeiten aus anat. Instit. 1901, Bd. 17.
18. Rich. Freund, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena 1904, Gustav Fischer.
19. Höhl und Moraller, Atlas der normalen Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1912, Ambros. Barth.
20. Schick, Ueber die Lymphbahnen der Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77.
21. Peters, Ueber die Einbettung des menschlichen Eies. Leipzig und Wien 1899, Deuticke.

22. Ribbert, Lehrbuch der allgem. Pathologie u. d. path. Anatomie. 3. Aufl. Leipzig 1908, Vogel.

23. Jung, Beiträge zur frühesten Eieinbettung beim menschlichen Weibe. Berlin 1908, Karger.

24. Ulesco-Stroganoff, Zur Frage von dem feinsten Bau des Deciduagewebes, seiner Histogenese, Bedeutung und die Orte seiner Entwicklung im Genitalapparat der Frau. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 86.

25. Hein, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn. 1888, Bd. 33.

26. Pinto, Beiträge zur Kenntnis der an der Placentarstelle des schwangeren und puerperalen Uterus vorkommenden Zellelemente. Hegars Beitr. 1905, Bd. 9.

27. Strahl und Benecke, Ein junger menschlicher Embryo. Wiesbaden 1910, Bergmann.

28. Hitschmann und Lindenthal, Ueber das Wachstum der Placenta. Zentralbl. f. Gyn. 1902.

29. Bryce, Teacher and Kerr, Contributions to the study of the early development and imbedding of the human ovum. Glasgow 1908.

30. Frassi, Ueber ein junges menschliches Ei in situ. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. 1907, Bd. 70 u. 1908, Bd. 71.

31. Björkenheim, Zur Kenntnis der Schleimhaut im Uterovaginalkanal des Weibes in den verschiedenen Altersperioden. Anat. Hefte I; Arbeit. aus Anat. Inst. 1908, Bd. 35.

32. Bayer, Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe. Bd. 1: Entwicklungsgeschichte und Anatomie des weiblichen Genitalapparates. Straßburg 1908, Schlesier u. Schweikhardt.

33. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1879, 2. Aufl.

34. Derselbe, Handbuch der Gewebslehre 1889, Bd. 1.

35. Poten, Die Verschleppung der Chorionzotten. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66.

36. Heidenhain, Plasma und Zelle. Eine allgemeine Anatomie der lebendigen Masse. II. Lieferung: Die kontraktile Substanz, die nervöse Substanz, die Fadengerüstlehre und ihre Objekte. Jena 1911, Gustav Fischer.

37. Merttens, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 30 u. 31.

38. Gräfenberg, Beiträge zur Physiologie der Eieinbettung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 65.

39. Derselbe, Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Blutserums während der Schwangerschaft als Reaktion auf tryptische Einflüsse der Eioberfläche. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14.

40. Abderhalden, Die Schutzfermente des tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen körperblut- und zellfremde Stoffe. Berlin 1912, Springer.

41. Seitz, Erkrankungen der Placenta. Handbuch d. Geburtsh. 1904, II 2 S. 1144—1146.
42. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel.
43. Grosser, Die Entwicklung der Eihäute und der Placenta; die Menstruation. Kap. 7 des Handbuchs der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel und Mall, 2 Bände, 1910 u. 1911.
44. Kölliker, Beiträge zur Kenntnis der glatten Muskeln. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie 1848, Bd. 1.
45. Winkler, Die Placentarstelle des graviden menschlichen Uterus. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 62.

VI.

(Aus der königlichen Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Beitrag zu den Melanosarkomen des Ovariums.

Von

Dr. E. Vogt, Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Abbildungen.

Das Melanosarkom, das zu den malignesten Geschwülsten gehört, kommt am weiblichen Genitale sehr selten, am häufigsten noch an der Vulva, vor. Melanosarkome des Ovariums wurden bis jetzt im ganzen nur 4mal beobachtet.

Als sicher primäre Melanosarkome werden nach Pfannenstiel-Krömer [1] nur die Fälle von Amann und Lorrain anerkannt. Als metastatisch sind die Melanosarkome in den Beobachtungen von Westenhoeffer-v. Leyden und Bab aufzufassen.

Westenhoeffer und v. Leyden [2] demonstrierten einen Fall, in welchem multiple Metastasen in der Haut und in den inneren Organen, sowie in beiden Ovarien pflaumengroße, schwarze, aus der Substanz des Eierstockes leicht ausschälbare Tumoren vorhanden waren. Es schien, besonders wegen der leichten Auslösbarkeit der melanotischen Tumoren und wegen der nur partiell von der Oberfläche her fortschreitenden Erkrankung des Ovarialgewebes, zweifellos, daß die Ovarien erst sekundär ergriffen waren.

Bab [3] beobachtete bei einer 39jährigen Frau im Anschluß an die zweite Gravidität ein äußerst schnell wachsendes Melanosarkom der Vulva mit doppelseitigen Ovarialtumoren. Bei der Obduktion erwiesen sich die letzteren als typische Cystadenome, die makroskopisch ganz frei von Pigment erschienen; nur an ganz vereinzelten Stellen der Cyste, sowie in der Matrix der Keimdrüsensubstanz fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung melanotische Partien. Auch hier dürfte ein metastatisches Melanosarkom des Ovariums wohl sicher anzunehmen sein.

Diesen beiden Fällen von sekundärem Melanosarkom des Ovariums reiht sich der unserige an.

44jährige Frau, deren Mutter an Lungenschwindsucht, deren Vater an Herzbeutelwassersucht gestorben war.

Erste Periode mit 13 $^{1}/_{2}$ Jahren, 3—4wöchentlich, 8—10 Tage dauernd, stark. Seit 3 Jahren Menstruation unregelmäßig, 8—10 Wochen aussetzend. Zwei Spontangeburten mit fieberfreiem Wochenbett; letzte Geburt 1891. 1896 ventrale Fixation des Uterus.

Seit einem Jahr wurde der Leib stärker, vor 8 Wochen trat ein heftiger, kolikartiger Anfall auf, worauf die Anschwellung des Leibes so zunahm, daß die Frau im Gehen gehindert wurde. Seit 8 Wochen starke Gewichtsabnahme, Beine nie geschwollen.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Ueber der rechten Lungenspitze abgeschwächter Perkussionsschall und verschärftes Atmen. Leibumfang in Nabelhöhe 90 cm. Symphyse—Nabel 23 cm. Nabel—Processus xiphoid. 22 cm.

Ziemlich in der Mitte des gleichmäßig aufgetriebenen Leibes, unterhalb des Nabels, befindet sich eine ca. 18 cm lange Narbe. Fluktuation, und eine sich bei Lagewechsel verändernde Dämpfung ist in den abhängigen Partien nachweisbar. Durch die atrophischen Bauchdecken fühlt man verschiedene unregelmäßige, sehr bewegliche Knollen, die auf nachweisbarem Aszites zu schwimmen scheinen.

Hintere Scheidenwand stark prolabiert, in der Vulva sichtbar. Die Portio hoch, dicht hinter der Symphyse. Uterus nicht genau abzutasten. Der Douglas ist durch eine fluktuierende Masse (Aszites) vorgewölbt. Beiderseits im kleinen Becken faustgroße, bewegliche, unregelmäßige, knollige Tumoren.

Diagnose: Tuberkulöse oder maligne Tumoren der Ovarien mit Aszites. Prolaps der hinteren Vaginalwand.

Probelaparotomie (21. Mai 1911). In Aethertropfnarkose Eröffnung des Leibes in der Mittellinie, links von der alten Narbe. Es entleert sich eine reichliche Menge klaren Aszites. Die Betastung der inneren Organe ergibt, daß der Uterus in Fixation der vorderen Bauchwand anliegt. Hinter und neben ihm ist beiderseits eine große, knollige Geschwulst zu tasten, welche sarkomatöser Natur zu sein scheint. In der oberen Bauchgegend befindet sich rechts ein großer, vom Netz umgebener, mit der Leber innig verbundener Tumor. Die Leber selbst ist von kleinen schwarzen Knoten, besonders an der Unterfläche, durchsetzt. Das ganze Peritoneum parietale ist gleich den übrigen Tumoren und Knoten braun pigmentiert. Nach Entleerung des Aszites wird aus diagnostischen Gründen der rechtseitige Adnextumor entfernt. 2 Tage post operationem Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsbericht (Herr Prosektor Dr. Geipel): Melanotische Sarkomatose, ausgehend von einem Chorioidealsarkom. R. Bulbus enukleiert. Operative Entfernung der rechten Adnexe. Melanosarkomatose der Bauchhöhle, der Leber, des Herzens, der Ovarien, der Blase, der Milz. Thrombose der linken Vena iliaca externa.

Aus dem Sektionsbericht erwähne ich:

In der Mittelbauchgegend ein mannskopfgroßer, mehrfach gelappter, mit dem Netz, sowie den benachbarten Darmschlingen verwachsener Tumor von tiefschwarzer Farbe; er ist mit haselnuß- bis kleinapfelgroßen Knollen besetzt, deren Schnittfläche vollkommen schwarz gefärbt ist. Bauchfell glatt und spiegelnd; im kleinen Becken mehrere Geschwulstknoten. Am Hilus der Milz ein apfelsinengroßer, schwarzer, sowie ein kirschgroßer Geschwulstknoten. Leber übersät von massenhaft schwärzlichen Geschwulstknoten von Erbsen- bis Haselnußgröße; stellenweise sind die Geschwulstknoten im Zentrum grau, an der Peripherie schwärzlich. Linke Vena iliaca herab bis in die linke V. femoralis in ausgedehnter Weise mit frischen Thromben gefüllt.

Lungen breit verwachsen. Im subepikardialen Fettgewebe, besonders des rechten Ventrikels, und ebenso in der Muskulatur des 1. Ventrikels mehrere hirsekorn- bis kirschkerngroße, schwarze Metastasen.

In der Harnblase mehrere eben sichtbare braune Geschwulstknötchen. Uterus klein, seine Schleimhaut grau; Gefäße verdickt. Rechte Adnexe abgetragen. Linkes Ovarium in mehrere schwarze, knollige Tumoren verwandelt; kirschkerngroße Tumoren am freien Fimbrienende der Tube. Im Douglas ebenfalls mehrere flächenhaft ausgedehnte, breite Metastasen. Vagina weit und glatt.

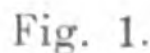
Der atrophische, rechtseitige Optikus setzt sich in eine kirschgroße weißliche derbe Gewebsmasse fort, welche den hintersten Teil des Bulbus ausfüllt und makroskopisch den Eindruck eines Fibroms oder Neuroms macht. Knochensystem frei von Metastasen.

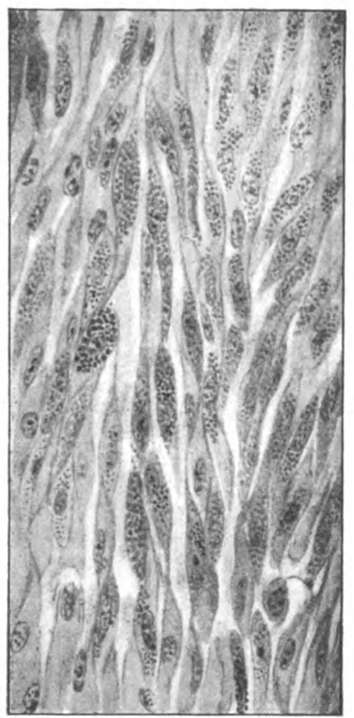
Zur mikroskopischen Untersuchung wurden u. a. verschiedene Stücke aus den Ovarien, der Tube, dem Uterus, dem Herzen, der Leber und dem Peritoneum herausgeschnitten, und nach Einbettung in Paraffin die Schnitte besonders mit Hämatoxylineosin gefärbt.

1. Ovarien: Sowohl von dem bindegewebigen wie von dem epithelialen Anteil des linken Ovariums sind nur noch geringe Reste erhalten. Nur ganz vereinzelt kommen größere und kleinere Primordialfollikel vor, deren einschichtiges, kubisches Epithel einen mit amorpher Masse gefüllten Hohlraum einschließt. Meist am Rande der Tumoren ist in einer schmalen Zone noch die streifige Stütz-

substanz nachweisbar. Sie führt zahlreiche Gefäße, die zum Teil Pigmentzellen beherbergen. Das Gewebe ist teilweise sehr kernarm, seine Grundsubstanz wellig, offenbar hyalin degeneriert, was sich auch in der auffallend lichten Rotfärbung zeigt; an anderen Stellen tritt die Interzellularsubstanz mehr in den Hintergrund und das zellreiche Gewebe von teilweise alveolärem Bau prävaliert.

Die runden, spindelförmigen oder polymorphen Zellen entsprechen in ihrer Größe häufig nur den Lymphozyten, doch finden sich auch weit verzweigte Riesenzellen. Der Kern liegt oft wie plattgedrückt am Rand der Zellen. Kernkörperchen sowie die Zeichnung eines Chromatinnetzes werden vermißt. Groß ist der Reichtum an Kernteilungsfiguren, von welchen viele pathologische Formen vorkommen.


Fig. 1.



Von diesen pigmentfreien Zellen unterscheiden sich die pigmentführenden durch ihre Größe und Farbe; manche von ihnen imponieren als Riesenzellen, andere wieder erscheinen nur als Pigmentschollen, ohne Kern und ohne Differenzierbarkeit in einzelne Zellteile. Die pigmentführenden Zellen werden bald in Zügen oder Haufen vereint, bald unregelmäßig unter die anderen Zellen eingestreut gefunden.

In wenigen Präparaten baut sich das Tumorgewebe fast nur aus pigmentierten, großen Spindelzellen auf (Fig. 1).

Bei der epikritischen Betrachtung dieses Falles ist zunächst die Frage nach dem primären Sitz des Tumors zu beantworten.

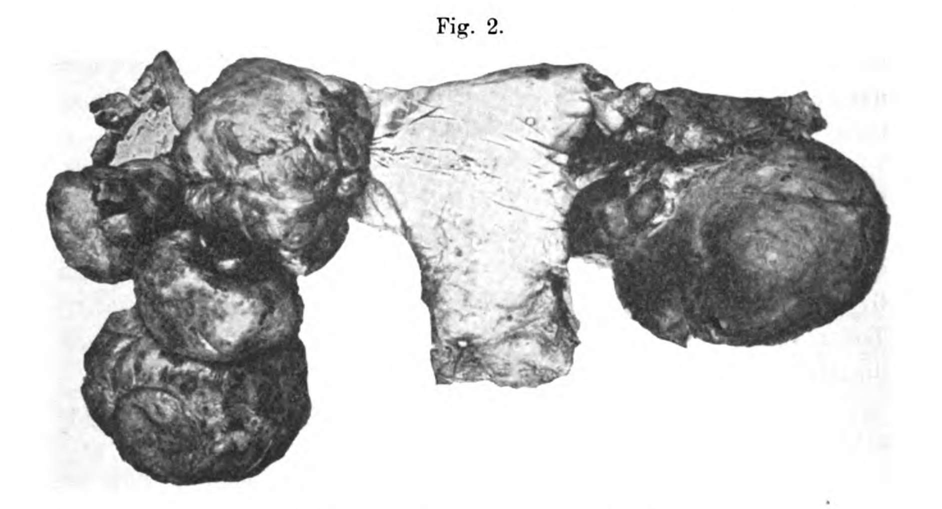
Wir kennen als Ausgangspunkt von Melanosarkomen in erster Linie die Haut, die Chorioidea und die Nebennieren, d. h. Gewebe, welche normalerweise pigmenthaltige Zellen führen. Es ist kein Zweifel möglich, daß die primäre Geschwulst in unserem Fall vom Auge ausging, also ein Chorioidealsarkom war.

Der Patientin war im Jahre 1910 das rechte Auge enukleiert worden.

Wann die ersten Zeichen einer Metastasierung des primären Tumors auftraten, läßt sich aus der Krankengeschichte nur annähernd feststellen. Ungefähr ein Jahr vor der Probelaparotomie war der Leib angeschwollen, Schmerzen, zum Teil kolikartiger Natur, kamen hinzu. Der Zustand verschlimmerte sich unaufhörlich. Die Patientin fühlte sich trotz des guten Appetits schwach, elend und magerte immer mehr ab.

Obwohl nur eine Probelaparotomie und Entfernung der rechten

Fig. 2.



Adnexe ausgeführt wurde, überstand die Patientin den kurzen Eingriff nicht, da das Herz und der ganze Organismus schon zu sehr durch die Geschwulstkachexie geschädigt waren. Vielleicht beschleunigte auch das Ablassen des Aszites, so vorsichtig und langsam es auch geschah, den Exitus.

Es muß auffallen, daß bei der 44jährigen, noch menstruierenden Frau von den inneren Organen gerade die Bauchorgane und besonders die Ovarien so stark erkrankt waren, da in der Regel die metastatische Verbreitung des Melanosarkoms mehr gleichmäßig und universell ist.

Besonders befallen waren das Peritoneum viscerale und parietale, die Leber, das Herz, die Milz, die retroperitonealen Lymphdrüsen und die Blase. Die Nieren und Lungen, das Zentralnervensystem,

sowie das ganze Knochengerüst waren von den Metastasen nicht ergriffen.

Bemerkenswert ist die beträchtliche Größe der metastatischen, tiefschwarz verfärbten Melanomknoten im rechten Ovarium; sie erreichten Zweifaustgröße. Das Ovarium wog 250 g, Durchmesser und Umfang betrugen 8,2 und 23 cm, die Dicke 5,5 cm (siehe Fig. 2). Westenhoeffer und v. Leyden fanden in ihrem Fall nur metastatische Knoten im Ovarium, die höchstens Pflaumengröße erreichten. Im Falle Babs waren die Metastasen im Ovarialcystom nur mikroskopisch erkennbar.

Körniges oder amorphes Pigment war in unserem Fall fast in jedem größeren Blutgefäß zu sehen; eine Verfärbung der Intima der Gefäße, sowie der Haut und Schleimhäute, des Knochenmarks und des Fettgewebes, wie sie manchmal bei allgemeiner Melanosarkomatosis beobachtet wird, fand sich nicht.

Metastasen in der Blase sind ein höchst seltenes Vorkommnis, und scheinen nur einmal von Batterham [4] beobachtet zu sein. In diesem Fall war ein sekundäres, melanotisches Rundzellensarkom der Blase wegen sehr starker Blutungen und Dysurie bei einer 61jährigen Frau durch Sectio alta entfernt worden. Der vom Blasenboden ausgehende Tumor war polypös, fast himbeergroß und verlegte die Harnröhre.

Auf die Ausscheidung von Melanin im Harne war nicht geachtet worden.

In unserem Falle waren fast sämtliche Metastasen auf der Oberfläche sowohl wie auf dem Durchschnitt tiefschwarz verfärbt, weiße oder weniger pigmentierte Sarkomknoten fehlten. Beim Abschaben der Schnittfläche erhielt man eine tuscheähnliche, schmierige Flüssigkeit.

Zu regressiven Metamorphosen, Erweichungen und Verflüssigungen, war es nur in den Metastasen des Ovariums gekommen. Infolge des überstürzten Zellwachstums und der gesteigerten Pigmentbildung starben die Zellen ab.

Bei der Frage nach der primären oder sekundären melanosarkomatösen Erkrankung der Ovarien werden immer isolierte, aus der Ovarialsubstanz herausschälbare Knotenbildungen als metastatisch, größere, die Ovarialsubstanz ganz oder teilweise substituierende Neoplasmen, wie im Fall Westenhoeffer und v. Leyden, als primär aufgefaßt. Daß diese Merkmale bei sehr großen Tumoren hinfällig

werden, demonstriert unser Fall. Makroskopisch war das Ovarium ein einziger großer, keineswegs ausschälbarer Knoten, der auch mikroskopisch nicht überall scharf von dem umgebenden Ovarialgewebe abzugrenzen war, und doch war ohne allen Zweifel eine Metastase eines primären Chorioideasarkoms in das Ovarium anzunehmen. Vermutlich sind die von der Bauchhöhle aus implantierten Knoten multipel, zirkumskript und ausschälbar, während die hämatogenen oder lymphogenen, vom Hilus des Ovariums aus erfolgenden Metastasen nicht aus der Ovarialsubstanz ausschälbar sind.

Der Freundlichkeit von Herrn Dr. Geipel, Prosektor des Stadtkrankenhauses Johannstadt, verdanke ich noch einen weiteren Fall von sekundärem Melanosarkom des Ovariums.

Sektion 615 (Prosektor Dr. Geipel). Leiche einer 37 Jahre alten Frau in sehr dürftigem Ernährungszustand. Der Tod erfolgte unter dem Bild einer Gehirnerkrankung mit Krämpfen. In der Mitte der Streckseite des rechten Oberschenkels ein handtellergroßer Hautdefekt (vor 2 Jahren Hautmelanosarkom entfernt) und in der rechten Inguinalgegend eine ganz unregelmäßige, tiefgehende Narbe von 20 cm Länge.

Bei Eröffnung des Abdomens wenig klarer Aszites. Peritoneum glatt und spiegelnd. Im Netz viele kleine schwärzliche Knötchen. Im Leberparenchym zahlreiche schwärzliche Knötchen von Linsen- bis Kleinapfelgröße. Nieren, Nebennieren und Pankreas ganz durchsetzt von schwarzen Knoten. Milz frei. In den überall lufthaltigen Lungen massenhaft bis haselnußgroße, weiße Geschwulstknoten. Auch die Herzmuskulatur und das subepikardiale Fettgewebe reichlich von schwarzen Knoten und Knötchen durchsetzt. Auf der Magenschleimhaut ca. 8 linsengroße schwarze Metastasen. Darm nicht verändert. Mesenterialdrüsen vergrößert. In der rechten Gehirnhemisphäre ein walnußgroßer schwarzer Geschwulstknoten und über das ganze Gehirn multiple, schwarze Knötchen zerstreut. Enorme Abplattung der Hirnwindungen.

Das Knochenmark des Oberschenkels und der Rippen ist in eine schwarze, sepiaähnliche Masse verwandelt. Die Knorpelknochengrenzen sind tiefschwarz verfärbt. Weitere Metastasen im Os temporale dextrum.

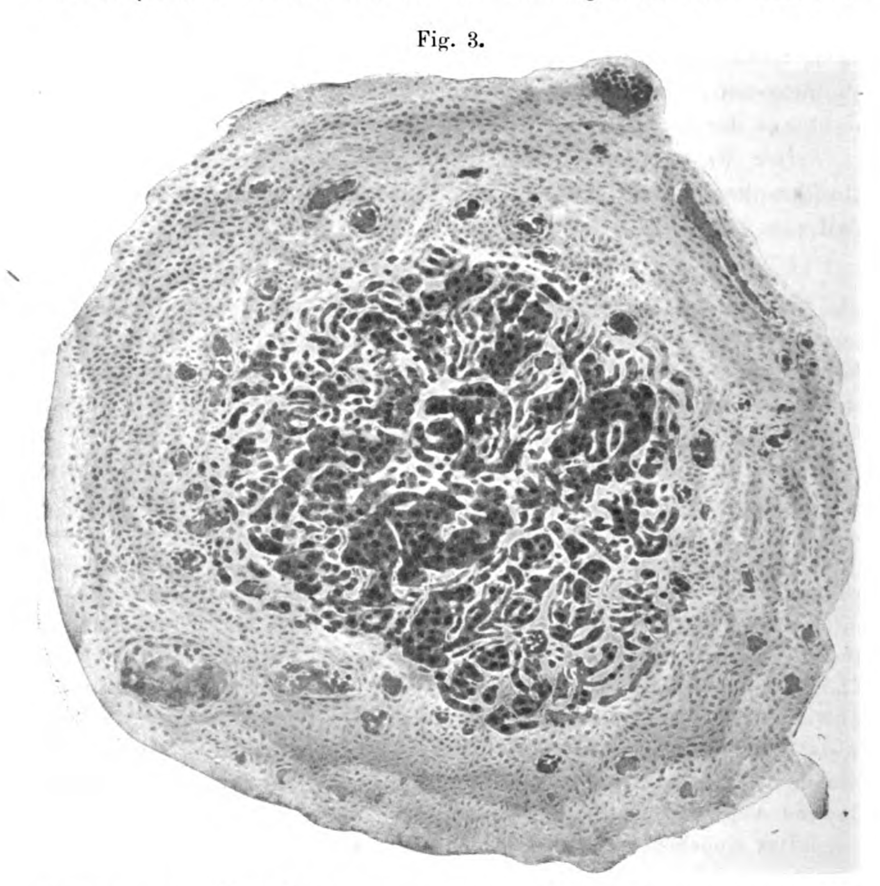
Diagnose: Melanosarcomatosis universalis, ausgehend von einem Melanosarkom der Haut.

Von den mikroskopischen Präparaten, die nach Fixation in Sublimat mit Hämatoxylineosin gefärbt wurden, sollen uns hier nur die Metastasen im Ovarium beschäftigen, von denen sich die mikroskopischen Bilder von Magen, Herz, Lungen und Gehirn nur unwesentlich unterscheiden. Nur in dem großen Knoten des Ge-

hirns, der schon auf dem Durchschnitt im Zentrum mehr schmutziggrau erschien, zeigten die Zellen körnigen Zerfall und fettige Degeneration.

Schon makroskopisch fallen pigmentierte, stecknadelkopfgroße Partien in dem sonst unveränderten Ovarialgewebe auf. Eine Be-

Fig. 3.



ziehung zum Hilus oder zu größeren Blutgefäßen wird vermißt. Mikroskopisch heben sich die Zellhaufen scharf von der Umgebung ab und sind fast nur aus pigmenthaltigen Elementen aufgebaut (Fig. 3). Die Zellen zeigen verschiedene Größen, unregelmäßige Formen und sehr wechselnde Pigmentierung. Die Zellkonturen sind deutlich. Ein Kern ist öfters nachweisbar, am Rande oder zentral gelegen, aber nie pigmentiert. Neben diesen Pigmentzellen liegen wenige dunklere Pigmentschollen, die als Zellen nicht mehr differenzierbar

sind. Freies Pigment tritt spärlich in Form von Granula und Stäubchen auf.

Zwischen den braunen Zellen liegen nur feinste Fasern von sehr lockerem Bindegewebe und zarte Gefäßkapillaren. Die Umgebung der Metastasen weist dagegen viele größere, dilatierte Gefäße auf. Nur in einem Knoten fand sich eine größere Hämorrhagie. Zentral überwiegen die großen Zellen, peripherwärts werden die Pigmentzellen immer kleiner und dunkler pigmentiert.

Degenerationserscheinungen (hyaline Degeneration, Erweichung, Verfettung, Nekrose, Thrombenbildung) fehlen.

Auch dieser Fall ist in mancher Hinsicht interessant. Sitz der primären Geschwulst war die äußere Haut. Von den Genitalien waren nur die Ovarien sekundär ergriffen. Obwohl der primäre Tumor samt den regionären Drüsen entfernt worden war, kam es schon nach 2 Jahren zu einem ausgedehnten, allgemeinen Rezidiv. Die Patientin ging an Kachexie zugrunde. Da besonders im Gehirn ausgedehnte Metastasen lokalisiert waren, standen auch die cerebralen Symptome klinisch im Vordergrund. Die Patientin kam ins Krankenhaus wegen starker Krämpfe und Störungen beim Gehen.

Anatomisch zeigte sich eine viel universellere Metastasierung als im ersten Fall: Peritoneum, Pankreas, Nieren und Nebennieren, Magen, Herz und Lungen, Gehirn und das Knochenmark im Femur und in den Rippen waren nachweisbar ergriffen. Im Ovarium waren nur kleine, stecknadelkopfgroße Metastasen zu sehen; sie hoben sich durch ihren Pigmentgehalt scharf von der Umgebung ab. Ausgedehnte regressive Metamorphosen mit Erweichung boten die großen Knoten in der Leber.

Während die meisten Metastasen mehr oder minder pigmentiert waren, waren die Knoten in der Lunge rein weiß. Es kommt also vor, daß tief schwarz gefärbte Tumoren nur weiße Metastasen erzeugen und umgekehrt weiß pigmentierte Sarkome in den Metastasen tief schwarz erscheinen. Ribbert bezeichnet den Mangel an Pigment als einen unentwickelten jugendlichen Gewebezustand.

Mikroskopisch erwiesen sich die Metastasen als scharf begrenzte Knötchen mit großen Zellelementen, die unregelmäßig geformt waren und ganz verschiedenen Pigmentgehalt führten. Nur in einem Knötchen war eine freie Blutung.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Beobachtungen von Westenhoeffer und v. Leyden, aus dem Fall Bab und aus

unseren beiden Fällen für das sekundäre Melanosarkom des Ovariums folgendes:

Bei allgemeiner Melanosarkomatosis können die Ovarien in ganz verschiedener Mächtigkeit befallen werden. Manchmal sind die Metastasen nur mikroskopisch nachweisbar, andere Male treten sie in Form deutlicher Knoten auf und schließlich kann das Ovarium in eine einzige große Melanomgeschwulst verwandelt sein.

Wenn bisher bei der Scheidung der primären und sekundären Melanosarkome pathologisch-anatomisch immer betont wurde, daß die primären immer diffus, die sekundären zirkumskript, als ausschälbare Tumoren auftreten, so lehrt unser erster Fall, daß dieses Merkmal nicht immer Geltung hat. Auch metastatische Ovarialmelanosarkome können als Tumoren auftreten, welche weder makroskopisch noch mikroskopisch eine scharfe Grenze von dem Mutterboden des Ovariums, das sie fast vollständig substituiert haben, erkennen lassen.

Für die Diagnose ist neben dem Befund doppelseitiger Adnextumoren mit Ascites der Nachweis der primären Pigmentgeschwulst an einer anderen Körperstelle von Wichtigkeit. Gesichert kann die Diagnose werden durch das Auftreten von Melanurie und den Nachweis des Pigments im Urin mit der Eiseltschen Reaktion.

Das Alter der Patientinnen mit Melanosarkom der Ovarien schwankt zwischen 30 und 44 Jahren; alle Frauen befanden sich noch in der Geschlechtsreife, so daß für das Melanosarkom sowie für das Karzinom der Ovarien der Satz gilt, daß fast stets noch im sexuellen Leben befindliche Frauen erkranken, und daß das fünfzigste Lebensjahr eine gewisse Grenze bildet. Nach dieser Zeit ist eben das Ovarialgewebe nicht mehr für Tumorzellen rezeptorisch.

Der ungünstige Einfluß einer Gravidität für die Entwicklung der Geschwulst zeigte sich in der Beobachtung Babs.

Stets nahm die Erkrankung einen rapiden Verlauf. Spätestens im Verlauf von 2 Jahren nach Auftreten der ersten Symptome oder des primären Tumors trat der Tod an Metastasen und sekundärer Kachexie ein.

Eine Gesetzmäßigkeit, in welcher Reihenfolge die einzelnen Organe bei der Metastasierung ergriffen werden, besteht nicht. Nur äußerst selten kommt es zu Metastasen in der Blase. Die Metastasierung erfolgt hämatogen und lymphogen, wodurch die Melanosarkome eine Mittelstellung zwischen Sarkom und Karzinom einnehmen.

Von einer Radikaloperation kann wohl niemals die Rede sein, man wird sich wohl stets mit einer Probelaparotomie und dem Ablassen des Aszites begnügen müssen. Die Prognose ist absolut schlecht.

In unserem ersten Fall war der primäre Sitz des Tumors im Auge, im zweiten Fall in der äußeren Haut.

Nachtrag: Erst nach Abschluß der Arbeit fand ich eine französische Arbeit: Le sarcoma mélanique primitif de l'ovaire von Soubeyren und Rides, Archiv. générale de chirurgie, Oktober 1911, in Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie, Dezember 1912, referiert, worin die Autoren über 6 primäre Melanosarkome berichten, einen Fall beobachteten sie selbst.

Literatur.

1. Pfannenstiel-Krömer. Veits Handbuch für Gynäkologie.
2. Westenhoeffer und v. Leyden, Verein für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 18.
3. Bab, Arch. f. Gyn. Bd. 79.
4. Battenham, Brit. med. journ. 1901.

VII.

(Aus der königl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. J. Veit].)

Untersuchungen von Harn und Blut bei Eklamptischen bezüglich der Verteilung der Stickstoffsubstanzen und des Gehaltes an Fibrinogen und Reststickstoff[1]).

Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Leberfunktion und Fibrinogenmenge für die Schwangerschaftsstörungen.

Von

Dr. med. **Erich Landsberg**, Assistenzarzt der Klinik.

In meinen früheren Arbeiten über die Blut- und Harnbeschaffenheit während der Schwangerschaft konnte ich keine eigenen Eklampsieresultate mitteilen. Die letzte Zeit bot mir Gelegenheit. diese Lücke durch Untersuchungen bei 10 Eklamptischen auszufüllen.

Es wurde quantitativ bestimmt:

Im Urin: Gesamtstickstoff, Ammoniakstickstoff, Aminosäurenstickstoff, Azidität.

Im Blut: Fibrinogen und die stickstoffhaltigen Kristalloide.

Betreffs der Analysenausführung verweise ich im allgemeinen auf meine früheren Untersuchungen. Die Bestimmung der Aminosäuren hat im enteiweißten Urin zu geschehen. Der gewöhnlichen Enteiweißung durch Kochen und durch schwache Säuren stehen einige Bedenken entgegen, die ich an dieser Stelle nicht näher schildern zu sollen glaube. Ich wählte nach einer Reihe von Vorprüfungen die besonders für das Blut empfohlene Enteiweißung durch Eisen (siehe unten).

Der untersuchte Urin entstammte im allgemeinen der ganzen Periode der Anfälle und einigen Stunden darauf. Es erscheint mir dieses für die Beurteilung der Ausscheidung der einzelnen Substanzen

[1]) Im Auszug vorgetragen in der Sitzung der Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen am 26. Januar 1913 zu Halle.

vorteilhafter zu sein, als die Untersuchung in bestimmten stündlichen Intervallen. Die Berechnung geschah stets auf 100 ccm Urin.

Im Blute habe ich diesmal nicht den Reststickstoff im gewöhnlichen Sinne, sondern die sogenannten stickstoffhaltigen Kristalloide bestimmt. Der Begriff Reststickstoff umfaßt allgemein die nicht koagulablen stickstoffhaltigen Verbindungen, d. h. neben den harnfähigen Stoffen — Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, die in den Harn übergehen, wie: Harnstoff, Ammoniak, Aminosäuren, Kreatin, Kreatinin, Harnsäure, Substanzen, die im Gegensatz zu den kolloidalen Eiweißkörpern Kristalloide darstellen — auch noch kolloidale Eiweißsubstanzen, namentlich Albumosen und Peptone, die im Blute vorübergehend als Nährmateriel für die einzelnen Gewebe kreisen. Da nun einerseits die gewöhnliche Berechnung des Reststickstoffes durch Abzug des Eiweißstickstoffes vom Gesamtstickstoff leicht zu hohe Werte ergibt, anderseits man sehr genaue und einfache Methoden zur Trennung der Kristalloide von den Kolloiden besitzt, und schließlich es sehr verständlich ist, daß eine Vermehrung des Rest- oder Retentionsstickstoffes ganz allgemein auf die Substanzen zurückzuführen sein wird, welche normalerweise mit dem Harn ausgeschieden werden, d. h. auf die kristalloiden stickstoffhaltigen Stoffe, so glaubte ich sichere Resultate durch ihre Feststellung zu erhalten.

Ich habe mich der Methode von Michaelis und Rona bedient, bei der die kolloidalen Eiweißkörper im Blutserum durch Ferr. oxyd. dial. gefällt werden. Die Berechnung geschah auch hier stets auf 100 ccm Plasma resp. Serum.

Da ich glaube, daß zur richtigen Beurteilung der chemischen Befunde eine kurze Kenntnis des klinischen Verlaufes des Falles notwendig ist, werde ich jedesmal meinen Untersuchungsergebnissen eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte und des eventuellen Sektionsprotokolles vorausschicken, zumal einige Fälle nicht das gewöhnliche Bild darboten.

Fall 1. Geb.-Nr. 460. Frau R., 25jährige Erstgebärende, 8. Monat der Gravidität, kam am 24. Juli 1912 abends um 6¾ Uhr in die Klinik mit der Angabe, daß sie schon seit 2 Monaten geschwollene Beine habe, und daß diese Anschwellungen seit heute früh beträchtlich zugenommen hätten. Krämpfe hatte sie bisher nie gehabt.

Befund: Bewußtsein klar; sehr starke Oedeme der unteren Extremitäten und der großen Labien; Gesicht etwas gedunsen und zya-

notisch; Puls gespannt, regelmäßig. Fundusstand entspricht der 32. Woche der Schwangerschaft. Muttermund völlig geschlossen. (Urin siehe unten.) Abends 11 Uhr brach ein schwerer eklamptischer Anfall aus, dem während der Vorbereitungen zum vaginalen Kaiserschnitt in der nächsten halben Stunde noch zwei weitere folgten. (Urin und Blut siehe unten.) 11¾ Uhr Entbindung durch Hysterotomia anterior und gleich darauf Injektion von 0,02 Morphium. Nach der Entbindung hatte die Patientin bis 8 Uhr morgens noch sieben weitere schwere Anfälle (gegen 5 Uhr erhielt sie abermals 0,01 Morphium). Der Zustand verschlimmerte sich rapid, starkes Lungenödem trat auf, der Puls wurde frequent und bei der verzweifelten Situation wurde am 25. Juli um 9 Uhr morgens die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen. Anfälle traten jetzt nicht mehr auf, aber irgendeine Besserung des Zustandes war nicht zu konstatieren. Abends war der Puls klein und frequent (150), die Temperatur betrug 39,5°. Um 2 Uhr nachts erfolgte dann der Exitus.

Sektionsbefund: Leber: An der Oberfläche typische, landkartenartige Blutungen, auf dem Durchschnitt zahlreiche hämorrhagische und auch einzelne anämische Nekrosen. Die kleinen Arterien zeigen hyaline Degeneration der Wand und hyaline Thrombose. Das Bindegewebe in den peripheren Abschnitten der Acini zeigt fibrinoide Umwandlung. Nieren: Besonders ausgeprägte parenchymatöse Nephritis. Gehirn: Neben einigen kleinen Blutungen an der Oberfläche eine größere Blutung in das linke Corpus striatum. Lungen: Oedematös, ausgedehnte pneumonische Infiltration.

Harn: 24. Juli 6 Uhr: 95 ccm. Eiweiß 8 pro mille; hochgestellt, aber nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,9980 g.		
Harnstoffstickstoff .	0,7799 g =	78,14 %	vom Gesamtstickstoft
Ammoniakstickstoff .	0,0899 g =	9,01 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0427 g =	4,28 %	„ „

Azidität: 0,199 g HCl.

Harn: 24. Juli 11¾ abends bis 25. Juli 4 Uhr nachmittags: durch 4maliges Katheterisieren wurden im ganzen 125 ccm gewonnen: Eiweiß 8,5 pro m., alle Portionen deutlich bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,7834 g.		
Harnstoffstickstoff .	0,6020 g =	76,83 %	vom Gesamtstickstoft
Ammoniakstickstoff .	0,0959 g =	12,24 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0417 g =	5,53 %	„ „

Azidität: 0,354 g HCl.

Blut: 24. Juli $11^{3}/_{4}$ Uhr abends; starke Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,522 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,098 g.

Fall 2. Geb.-Nr. 403. Frau Go., 22jährige Erstgebärende, wurde am 26. Juli 1912 1 Uhr mittags eingeliefert mit der Angabe, daß gestern die Wehen begonnen hätten, und daß heute vormittag ein schwerer eklamptischer Anfall aufgetreten wäre.

Befund: Benommenheit. Mäßige Oedeme an den unteren Extremitäten. Gesicht etwas gedunsen, Puls ziemlich gespannt, regelmäßig, Atmung gut. Muttermund fünfmarkstückgroß, Blase gesprungen, Kopt fest im Becken. (Harn und Blut siehe unten.) 3 Uhr 10 Min. Entbindung durch die Zange und gleich darauf Injektion von 0,02 Morphium. Die Benommenheit dauerte fort, und abends wurde die Patientin von einem nicht ganz typischen Anfall befallen, der mit kurzen Unterbrechungen von $11^{1}/_{2}$—1 Uhr dauerte und mit zeitweiligem Aufschreien verbunden war. Weitere Anfälle wurden nicht beobachtet. Patientin blieb dann benommen, reagierte auf äußere Reize gar nicht, ließ Harn und Kot unter sich und schluckte nur äußerst selten. Der Puls war immer stark beschleunigt (130—150), die Temperatur erhöht mit wenigen Ausnahmen zwischen 38 und 39°. Die Glieder waren absolut schlaff und auch von neurologischer Seite konnte keine bestimmte Diagnose gestellt werden. Der katheterisierte Urin war immer trübe, im Eiweißgehalt zwischen 3—5 pro m. schwankend. Blut ließ sich vom 3. Tage nach der Entbindung nicht mehr nachweisen. Dieser Zustand dauerte 10 Tage an. Dann trat eine Pneumonie im rechten Unterlappen auf und am 11. Tage erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Leber: Alte, unregelmäßige, unscharf begrenzte Blutungen. Auf dem Durchschnitt bläulichrote bis stecknadelkopfgroße Herde, die den Zentren von Acini zu entsprechen scheinen. Nieren: Besonders auf dem Durchschnitt Rindensubstanz sehr trübe, von gelblicher Farbe; zum Teil gelblich gestreifte Herde in radiärer Anordnung zeigend. Auch die Marksubstanz sehr trübe, bläulichrot. Herz: Unter dem Endokard, an der Basis der Papillarmuskeln und der Ventrikelscheide wandstreifige, nicht sehr umfangreiche Blutungen. Lungen: Beginnende pneumonische Infiltration beider Unterlappen. Das Gehirn zeigte makroskopisch keinen pathologischen Befund.

Harn: 26. Juli mittags 2 Uhr bis 27. Juli morgens 8 Uhr:

durch 4maliges Katheterisieren wurden im ganzen 240 ccm gewonnen, 10 pro m. Eiweiß, alle Portionen deutlich bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,5294 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,3981 g = 75,19 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff.	0,0634 g = 11,97 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0181 g = 3,41 %	„ „

Azidität: 0,4061 g HCl.

Blut: 26. Juli 3 Uhr mittags; starke Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,581 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,079 g.

Fall 3. Geb.-Nr. 502. Frau Ra., 26jährige Zweitgebärende, kam kreißend am 13. August 1912 früh in die Klinik mit der Angabe, daß seit 1/4 Jahr Schwellungen an den Beinen und am Leib aufgetreten seien, daß sie seit 3—4 Tagen an Kopfschmerzen leide und stets wenig Urin gelassen habe.

Befund: Oedeme an den unteren Extremitäten, Puls von normaler Spannung und Frequenz. Allgemeinbefinden gut. Urin ziemlich reichhaltig und hell. Die äußerliche Untersuchung ergab Verdacht auf Zwillinge. 9 Uhr 40 Min. brach ein ganz kurz dauernder eklamptischer Anfall aus. Die Blase wurde gesprengt und nach wenigen Minuten erfolgte die Geburt eines Mädchens. 9 Uhr 52 Min. wiederholte sich der Anfall, die zweite Blase, die sich inzwischen gestellt hatte, wurde gesprengt und ein zweites Mädchen aus Steißlage extrahiert. Gleich darauf Injektion von 0,02 Morphium. 11 Uhr 40 Min. erfolgte noch ein ganz kurzer Anfall. (Blut siehe unten.) Nunmehr traten Anfälle nicht mehr auf und schon am Nachmittag war die Patientin völlig klar. Die Urinentleerung am nächsten Tage war reichlich und schon am 3. Tage enthielt der Harn kein Eiweiß mehr. Glatte Heilung.

Harn: 13. August von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends: durch 3maliges Katheterisieren wurden im ganzen 800 ccm gewonnen; Eiweiß 1 pro m., nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	1,121 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,8950 g = 79,83 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff.	0,0906 g = 8,08 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,039 g = 3,48 %	„ „

Azidität: 0,187 g HCl.

Blut: 13. August 11,40 Uhr; keine Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,517 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,028 g.

Fall 4. Geb.-Nr. 491. Frau Ga., 22jährige Zweitgebärende, wurde am 9. August 1912 nachmittags gegen 4 Uhr durch die Poliklinik eingeliefert. Draußen war um 3 Uhr ein schwerer eklamptischer Anfall beobachtet worden, worauf gleich 0,02 Morphium injiziert wurden. Anamnestisch findet sich die Angabe, daß Patientin in der letzten Woche vielfach an Magenschmerzen und Erbrechen gelitten hätte.

Befund: Starke Benommenheit, mäßige Oedeme der unteren Extremitäten, Puls frequent, etwas gespannt, Atmung schnarchend. Muttermund gut handtellergroß, Kopf fest im Becken, Blase wird gesprengt. (Harn und Blut siehe unten.)

Gegen ½5 Uhr wurde zu der Zangenentbindung geschritten. Die Patientin starb gleich zu Beginn der Operation, nachdem sie nur wenige Tropfen Chloroform ganz langsam bekommen hatte.

Sektionsbefund: Leber: Typische landkartenartige Blutungen, und auf dem Durchschnitt: Läppchenzeichnung trübe; Farbe graurot; über der Oberfläche hervorragend blaßrosarote und tiefblaurote Herde von dendritischer Anordnung. In den Gefäßen ziemlich viel flüssiges Blut; nirgends Thrombosen. Nieren: Rechts außerordentlich starke Hypoplasie (nur 2 bis 3 Markkegel sind vorhanden), fötale Lappung; links ebenfalls auffallende Kleinheit, Kapsel schwer abziehbar, Rinde nicht stark verschmälert, Schnittfläche trübe. Harnblase: Die Schleimhaut zeigt zahlreiche Blutungen; wenig trüber, blutiger Urin. Herz: Linker Ventrikel dilatiert, Herzmuskel trübe, von schlaffer Konsistenz; kleine Blutungen auf dem Endokard. Lungen: Sehr ödematös, aus den Bronchien der Unter- und Oberlappen fließt schleimige, gallig gefärbte Flüssigkeit hervor. Gehirn: Anämisch, am Beginn der zweiten Hirnwindung und ebenso am rechten Thalamus findet sich je ein haselnußgroßer derber Knoten von gelblicher Farbe (Tuberkel?).

Harn: 9. August 3½ Uhr nachmittags 55 ccm; Eiweiß 5 pro m.; stark bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,3458 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,2628 g = 75,94 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff.	0,0353 g = 10,21 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0220 g = 6,43 %	„ „

Azidität: 0,349 g HCl.

Blut am 9. August 4½ Uhr, starke Hämolyse.
In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:
Fibrinogen: 0,592 g.
In 100 ccm Serum waren enthalten:
kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,109 g.

Fall 5. Geb.-Nr. 589. Frau St., 21jährige Erstgebärende, wurde am 25. September 1912 morgens gegen 3 Uhr kreißend in die Klinik hereingebracht mit der Angabe, daß seit 2 Tagen Kopfschmerz und Erbrechen bestanden hätten, und daß um 2 Uhr der erste eklamptische Anfall ausgebrochen wäre, dem um 2½ Uhr ein zweiter und bald nach der Einlieferung um 3½ Uhr ein dritter Anfall folgte.

Befund: Benommenheit, mäßige Oedeme der unteren Extremitäten, Puls gespannt, etwas beschleunigt, Atmung ohne Besonderheit, Muttermund fünfmarkstückgroß, Blase gesprungen, Kopf in Beckenmitte. 3 Uhr 50 Minuten Entbindung durch die Zange. (Urin und Blut siehe unten.) Gleich nach der Operation erhielt die Patientin eine Injektion von 0,02 Morphium. In den nächsten 12 Stunden kamen noch 12 schwere Anfälle, der letzte am 25. September 2 Uhr 35 Minuten nachmittags. Während dieser Zeit wurden noch 2mal 0,02 Morphium injiziert. Nach dem letzten Anfall verfiel die Patientin in einen tiefen Schlaf, den gegen Abend ein starker mehrstündiger Aufregungszustand ablöste. Dann schlief die Patientin ruhig und am nächsten Tage schon war sie bei klarem Bewußtsein. Die Harnmenge war in der Folgezeit immer sehr reichlich und enthielt nur noch ca. ½ pro m. Eiweiß. Glatte Heilung.

Harn: 25. September 3 Uhr morgens bis 25. September 6 Uhr abends, durch 5maliges Katheterisieren wurden im ganzen 955 ccm gewonnen; Eiweiß 6½ pro m., nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,9720 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,7576 g = 77,94 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff .	0,1152 g = 11,85 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0497 g = 5,11 %	„ „

Azidität: 0,404 g HCl.

Blut: 25. September 3,40 Uhr morgens, nicht bluthaltig.
In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:
Fibrinogen: 0,547 g.
In 100 cm Serum waren enthalten:
kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,039 g.

Fall 6. Geb.-Nr. 564. Frl. Kr., 18jährige Erstgebärende, befand sich bereits seit 14 Tagen als Hausschwangere in der Klinik ohne jeden

pathologischen Befund. Am 17. September 1912 bei Beginn der Wehen brach plötzlich um 3 Uhr ein eklamptischer Anfall aus. Da der Muttermund nur für einen Finger durchgängig war, wurde Hysterotomia anterior beschlossen. Während der Vorbereitung hierzu kam in der nächsten halben Stunde ein neuer schwerer Anfall. (Harn und Blut siehe unten.) Um 4 Uhr nachmittags Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt und darauf Injektion von 0,02 Morphium. In den nächsten 24 Stunden hatte die Patientin im ganzen noch 22 Anfälle und bekam noch 2mal 0,02 Morphium. Der letzte Anfall war am 18. September um 11½ Uhr vormittags. Die Patientin schlief hierauf zunächst längere Zeit sehr fest und wurde dann außerordentlich unruhig. Diese Unruhe legte sich nicht, sondern wurde während der folgenden Tage noch schlimmer. Die Patientin nahm Nahrung zu sich, ließ aber Harn und Kot unter sich und es war kein Wort aus ihr herauszubringen. Sie empfand deutlich alles, was mit ihr geschah und machte starke ängstliche Abwehrbewegungen. Im Gesichtsausdruck spiegelte sich die Angst und Unruhe deutlich wider. Der Urin war schon am 2. Tage nach der Entbindung fast völlig eiweißfrei. Die Patientin wurde dann, da sich der psychotische Zustand nicht besserte, nach 10 Tagen der psychiatrischen Klinik überwiesen.

Harn: 17. September 3½ Uhr nachmittags bis 18. September 4½ Uhr nachmittags, durch 5maliges Katheterisieren wurden im ganzen 520 ccm gewonnen. Eiweiß 5 pro m., nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,7241 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,5212 g = 71,98 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff .	0,9768 g = 13,49 %	" "
Aminosäurestickstoff	0,0527 g = 7,28 %	" "

Azidität: 0,4681 g HCl.

Blut: 17. September 3¾ Uhr nachmittags; keine Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,508 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,062 g.

Fall 7. Geb.-Nr. 539. Frau Ue., 25jährige Erstgebärende, am Ende des 8. Monats der Gravidität, wurde am 2. September 1912 um 4 Uhr morgens in die Klinik gebracht mit der Angabe, daß am 1. September Kopfschmerzen bestanden hätten und daß abends 12 Uhr der erste eklamptische Anfall und in der nächsten Stunde noch zwei weitere Anfälle ausgebrochen wären.

Befund: Starke Benommenheit, mäßige Oedeme der unteren Ex-

tremitäten, Puls gespannt, regelmäßig, Atmung gut. Fundusstand entspricht der 32. Woche der Gravidität. Muttermund vollkommen geschlossen. Um 4 Uhr 40 Min. Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt und gleich darauf Darreichung von 0,02 Morphium. (Harn und Blut siehe unten.) In den nächsten 12 Stunden wurden noch sechs weitere Anfälle beobachtet und noch 2mal 0,01 Morphium dargereicht. Der letzte Anfall war am 2. September mittags 2 1/4 Uhr. Am nächsten Tage war die Patientin völlig klar, entleerte reichlich Urin, der nur noch 2 pro m. Eiweiß enthielt. Die Urinentleerung blieb während der nächsten Tage reichlich, der Eiweißgehalt sank bald bis zu einer Spur ab und am 13. Tage konnte die Patientin völlig geheilt entlassen werden.

Harn: 2. September 4 Uhr morgens bis 12 Uhr vormittags; durch 2maliges Katheterisieren wurden im ganzen 85 ccm Urin gewonnen. Eiweiß 3 pro m., nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,3998 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,2981 g = 74,57 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff .	0,0403 g = 10,09 %	„ „
Aminosäurestickstoff	0,0247 g = 6,19 %	„ „

Azidität: 0,396 g HCl.

Blut: 2. September 4 1/2 Uhr morgens, keine Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:
Fibrinogen: 0,483 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:
kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,099 g.

Fall 8. Geb.-Nr. 548. Frl. Br., 18jährige Erstgebärende, wurde am 5. September 1912 nachmittags 3 Uhr durch die Poliklinik eingeliefert mit der Angabe, daß während des Kreißens plötzlich um 2 Uhr ein eklamptischer Anfall ausgebrochen wäre, dem gleich nach Einlieferung in die Klinik um 3 Uhr ein zweiter folgte.

Befund: Benommenheit, geringe Oedeme der unteren Extremitäten. Gesicht etwas zyanotisch, Puls gespannt, regelmäßig, Muttermund vollkommen erweitert. Blase gesprungen, Kopf in Beckenmitte. 3 Uhr 20 Min. Zangenentbindung mit darauf folgender Injektion von 0,02 Morphium. (Harn und Blut siehe unten.) Patientin hatte in den nächsten Stunden noch vier eklamptische Anfälle, den letzten um 11 Uhr abends. Am nächsten Tage war die Patientin völlig klar, die Urinmenge stieg und der Eiweißgehalt betrug nur noch 1 pro m. In den folgenden Tagen wurde die Harnsekretion immer reichlicher und es war bald nur eine Spur Eiweiß nachweisbar. Heilung.

Harn: 5. September 3 Uhr nachmittags bis 6. September 8 Uhr morgens, durch 3maliges Katheterisieren wurden im ganzen 700 ccm gewonnen. Eiweiß $2^1/_2$ pro m. Nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,4184 g.			
Harnstoffstickstoff .	0,3151 g	= 75,31 %	vom Gesamtstickstoff	
Ammoniakstickstoff.	0,0414 g	= 9,89 %	"	"
Aminosäurestickstoff	0,01636 g	= 3,91 %	"	"

Azidität: 0,298 g HCl.

Blut: 5. September 3 Uhr nachmittags, keine Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,485 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,051 g.

Fall 9. Geb.-Nr. 487. Frau H., 42jährige Neuntgebärende, wurde am 6. August 1912 abends 11 Uhr eingeliefert. Anamnestisch konnte festgestellt werden, daß Patientin seit Juli über Magenbeschwerden und Anschwellen der Augenlider klagte. Frühere Entbindungen und Wochenbetten waren normal verlaufen. Nachmittags $4^1/_2$ Uhr war die Frau in ganz normaler Weise entbunden worden. Um 7 Uhr traten Krämpfe auf, und die hinzugerufene Poliklinik injizierte 0,02 Morphium und sorgte für die Ueberführung in die Klinik. Bis zu dem Eintreffen um 11 Uhr wurden im ganzen fünf Anfälle beobachtet. Ein sechster Anfall folgte gleich nach der Einlieferung.

Befund: Benommenheit, Oedeme der unteren Extremitäten. Gesicht gedunsen, etwas zyanotisch. Puls gespannt, regelmäßig, Atmung leicht schnarchend. Gebärmutter gut zusammengezogen, kein Blutabgang. (Harn und Blut siehe unten.) Patientin erhält 0,01 Morphium und war darauf bis 5 Uhr morgens von Anfällen frei und kam zeitweilig zum Bewußtsein. Dann traten wieder Anfälle auf und zwar bis um 11 Uhr vormittags 4mal. Im ganzen wurden in dieser Zeit noch 0,02 Morphium verabreicht. Weitere Anfälle wurden nicht beobachtet. Am Nachmittag nahm Patientin schon Nahrung zu sich, war auch nicht mehr benommen, antwortete aber auf Befragen noch gar nicht. Während der nächsten Tage verblieb die Patientin in einem somnolenten apathischen Zustand. Auffällig war ein starkes Hautjucken. Der Harn war immer spärlich (500—600 ccm), die Eiweißmenge schwankte um 1 pro m. Mikroskopisch fanden sich hyaline, mit Fetttröpfchen besetzte Zylinder neben einigen roten und mehr weißen Blutkörperchen. Puls nicht beschleunigt, aber ziemlich gespannt. Dieser schläfrige Zustand dauerte 10 Tage an, ohne daß wesentliche Aenderungen zu bemerken waren. Am 11. Tage machte

die Patientin einen benommenen Eindruck. Abends gegen 1/2 9 Uhr wurde ziemlich plötzlich der Puls klein, frequent, es traten Zeichen von Lungenödem auf und um 9 Uhr erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Leber blaß; an der Oberfläche leicht rotbräunliche Flecke. Keine frischen Blutungen; auf dem Durchschnitt: Zeichnung trübe, einzelne nicht scharf abgegrenzte blasse Blutungen. Nieren: Besonders stark vergrößert. Ausgeprägte chronisch parenchymatöse Nephritis unter dem Bilde der großen weißen Niere. Herz: Linker Ventrikel kräftig, etwas hypertrophisch. Gehirn zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Harn: 6. August 10 Uhr abends bis 7. August 1 Uhr mittags; durch 5maliges Katheterisieren wurden 420 ccm Eiweiß gewonnen. 7 pro m.; stark bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,5038 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,3583 g = 71,12 %	vom Gesamtstickstoft
Ammoniakstickstoff.	0,0528 g = 10,49 %	" "
Aminosäurestickstoff	0,0435 g = 8,64 %	" "

Azidität: 0,369 g HCl.

Blut: 6. August abends 10 Uhr; starke Hämolyse.

In 100 ccm Oxalatplasma waren enthalten:

Fibrinogen: 0,546 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,131 g.

Fall 10. Geb.-Nr. 528. Frau Le., 46jährige Dreizehntgebärende, wurde am 27. August 1912 mittags 2 1/4 Uhr in die Klinik eingeliefert. Anamnestisch fanden sich folgende Angaben: Frühere Geburten sollen alle normal verlaufen sein. Vor 3 Wochen wurde die Poliklinik wegen Geistesgestörtheit gerufen. Die Frau war desorientiert, sprach sehr viel Unzusammenhängendes und Unverständliches, und da das Ganze den Eindruck einer Psychose machte, wurde die Ueberführung in die Nervenklinik angeraten. Da sich der Zustand aber angeblich bald besserte, wurde dieser Rat nicht befolgt. Am 27. August gegen 2 Uhr morgens wurde die Patientin draußen durch eine Hebamme in normaler Weise entbunden, ohne daß irgend etwas Pathologisches auftrat. Die Patientin fühlte sich bis zum nächsten Mittag völlig wohl, dann soll ganz plötzlich ein eklamptischer Anfall erfolgt sein, und die Poliklinik wurde gegen 1 Uhr angerufen. Da sich der Zustand aber sehr rapid verschlechterte, wurde die Frau bereits etwas nach 2 1/4 Uhr in die Klinik gebracht.

Befund: Tiefstes Coma; keinerlei Reaktionen mehr auslösbar.

Starke Oedeme der unteren Extremitäten. Gesicht gedunsen, zyanotisch. Puls klein, unregelmäßig, außerordentlich starkes Lungenödem. (Blut und Harn siehe unten.) Tatsächlich lag die Frau schon im Sterben, und um 4 Uhr 40 Min. erfolgte bereits der Exitus.

Sektionsbefund: Leber: An der Oberfläche finden sich einige unregelmäßige, dunkel gefärbte Blutungen und auf dem Durchschnitt einige typische eklamptische Nekrosen. Außerdem finden sich vielfach kleine stecknadelkopfgroße Cysten mit klarem, farblosem Inhalt. Nieren: Etwas vergrößert, Kapsel fest verwachsen. An der Oberfläche bis an die Basis der Rindensubstanz reichend, aber auch in der Marksubstanz finden sich zahlreiche größere und kleinere Cysten mit gallertartigem Inhalt. Das noch vorhandene Nierengewebe ist außerordentlich spärlich und zeigt neben zahlreichen Schrumpfungsprozessen akut entzündete Herde. Herz: Sehr erheblich vergrößert, besonders der linke Ventrikel sehr voluminös. Lumen nicht vergrößert, Wand sehr hypertrophisch. Auch der rechte Ventrikel ist etwas hypertrophisch. In beiden Pleurahöhlen finden sich ca. 2—300 ccm, im Herzbeutel ca. 100 ccm und im Abdomen ca. 1 l ziemlich klare Flüssigkeit. Milz leicht gestaut. Gehirn: Die Basalarterien stark sklerotisch. Ein Querschnitt, hinter den Corpora mammillaria angelegt, zeigt eine 4 cm lange, 3 cm breite Blutmasse, welche den rechten Seitenventrikel ausfüllt und die basalen Ganglien hochgradig zerstört hat. Die untere Platte der Blutung wird von der Decke des rechten Unterhorns gebildet, welche einen Einriß zeigt, aus dem das Blut direkt in die Arachnoidea der Hirnbasis übergeht. Das Septum pellucidum ist stark verdrängt, der dritte Ventrikel zusammengepreßt, der erste durch Blutkoagula erweitert; nach oben ist auf der rechten Seite der Balken und die Balkenstrahlung stark verdrängt.

Harn: 27. August mittags 2 3/4 Uhr 370 ccm. Eiweiß 4 pro m., nicht bluthaltig.

In 100 ccm waren enthalten:

Gesamtstickstoff . .	0,8291 g.	
Harnstoffstickstoff .	0,6002 g = 72,39 %	vom Gesamtstickstoff
Ammoniakstickstoff .	0,0856 g = 10,32 %	" "
Aminosäurestickstoff	0,0499 g = 6,02 %	" "

Azidität: 0,3801 g HCl.

Blut: 27. August 3 Uhr nachmittags, keine Hämolyse.

In 100 ccm waren enthalten:

Fibrinogen: 0,479 g.

In 100 ccm Serum waren enthalten:

kristalloide Stickstoffsubstanzen: 0,120 g.

Bei allgemeiner Betrachtung der angeführten Eklampsien, welche in rascher Folge in der letzten Zeit in hiesiger Klinik beobachtet wurden, fällt zunächst die äußerst hohe Mortalität auf.

Die Fälle mit Hämoglobinurie müssen zweifellos prognostisch als sehr ungünstig gelten. Im Gegensatz zu den geheilten Fällen zeigten diejenigen mit tödlichem Ausgange — mit Ausnahme des eigenartigen, interessanten Falles 10 — neben Hämoglobinämie auch deutliche Hämoglobinurie resp. Methämoglobinurie. Der Nachweis des Hämoglobins geschah sowohl durch die Guajakprobe wie durch das Spektroskop. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß natürlich die Gefäße, in denen das Blut aufgefangen wird, absolut sauber sein müssen, sonst bekommt man in vitro eine Hämolyse, die in vivo tatsächlich nicht vorhanden war.

Sehr bemerkenswert ist fernerhin die Tatsache, daß bei 3 von den 5 gestorbenen Patientinnen (Fall 4, 9, 10, alles Mehrgebärende) schwere, sicherlich schon längere Zeit bestehende Nierenveränderungen gefunden wurden. Man gewann bei der Sektion den bestimmten Eindruck, daß die Eklampsien, deren Befund durch die Leberbeschaffenheit sichergestellt ist, den Eintritt der Katastrophe nur beschleunigt haben, welche auch ohne diese Komplikation aller Voraussicht nach in absehbarer Zeit gekommen wäre.

Es ist von Veit betont worden, daß mangelhafte Anlage, wie zufällige Erkrankung bestimmter Organe, namentlich Niere und Leber, für die Entstehung der Eklampsie einen beachtenswerten Faktor darstellen. Tatsächlich ist es ohne weiteres erklärlich, daß die gleichen Einflüsse, welche von einem gesunden Organismus ohne merkliche Schädigung überwunden werden, beim Bestehen schwerer pathologischer Veränderungen wichtiger Organe, wie z. B. in unseren Fällen starke Hypoplasie der einen Niere bei Kleinheit der anderen, Cystenleber und Cystenniere, von deletärer Wirkung sein können; und wenn es auch natürlich nicht entschieden werden kann, ob diese Frauen bei gesunden Nieren keine Eklampsie bekommen hätten, so wird zum mindesten der ungünstige Einfluß der schweren Organerkrankungen hinsichtlich der Prognose keinem Zweifel unterliegen.

Nunmehr wende ich mich zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungen.

Harnbefunde.

Untersuchungen über die prozentuale Verteilung von Harnstoff, Ammoniak und Aminosäuren im Harn Eklamptischer sind bisher nur von Schickele in 3 Fällen veröffentlicht worden. Die gefundenen Werte lauten:

In 100 ccm enteiweißtem Urin sind enthalten:

I.	Gesamtstickstoff . .	0,410 g.		
	Ammoniakstickstoff .	0,0124 g =	3,99 %	des Gesamtstickstoffs
	Harnstoffstickstoff .	0,254 g =	81,9 %	" "
	Aminosäurenstickstoff	0,0415 g =	13,4 %	" "
II.	Gesamtstickstoff . .	0,520 g.		
	Ammoniakstickstoff .	0,0336 g =	6,46 %	" "
	Harnstoffstickstoff .	0,402 g =	77,4 %	" "
	Aminosäurenstickstoff	0,014 g =	2,69 %	" "
III.	Gesamtstickstoff . .	1,164 g.		
	Ammoniakstickstoff .	0,0982 g =	8,63 %	" "
	Harnstoffstickstoff .	0,756 g =	66,7 %	" "
	Aminosäurenstickstoff	0,056 g =	4,8 %	" "

Falk und Hesky haben in 2 Fällen 24 resp. 48 Stunden post partum die Prozentzahl von Ammoniak und Aminosäuren bestimmt. Auf die genaue Wiedergabe dieser Zahlen möchte ich verzichten, weil jegliche Angabe über den Krankheitsverlauf und über die ausgeschiedene Harnmenge fehlt.

Aus den bisherigen Befunden ergibt sich im allgemeinen eine relative, allerdings sehr wechselnde Ammoniakvermehrung. Bezüglich der Aminosäuren widersprechen die Resultate einander, indem von Schickele eine Vermehrung, von Falk und Hesky hingegen eine Verminderung konstatiert wird. Der Ammoniakgehalt ist auch von Zweifel und Zangemeister bei Eklamptischen bestimmt und als erhöht bezeichnet worden.

Nach meinen früheren Feststellungen lautet die Stickstoffverteilung bei Schwangeren im Durchschnitt:

83,60 % Harnstoff-N, 6,18 % Ammoniak-N, 3,803 % Aminosäuren-N gegenüber

85,02 % Harnstoff-N, 4,81 % Ammoniak-N, 2,08 % Aminosäuren-O bei Nichtschwangeren.

Vergleichen wir hiermit die von mir bei 10 Eklamptischen festgestellten Zahlen — ich unterlasse absichtlich, worauf ich später noch zurückkommen werde, die Anführung von Durchschnittszahlen — so zeigt sich, daß gegenüber der Norm der prozentuale Ammoniakgehalt (8,08 % bis 13,49 %) vermehrt, der prozentuale Harnstoffgehalt (79,83 % bis 71,12 %) vermindert ist. Auch die Aminosäuren lassen in der Mehrzahl der Fälle eine Zunahme erkennen (3,41 % bis 8,64 %).

Bei der Prüfung nach der Ursache und der Bedeutung dieser Veränderungen muß man sich stets bewußt bleiben, daß die Eklampsie keine Erkrankung eines bestimmten Organes darstellt, vielmehr als Allgemeinvergiftung mit im einzelnen ungleicher Beeinflussung verschiedener Organe imponiert. In erster Linie sind hier zu nennen Leber und Niere, denen eine besonders bedeutungsvolle Rolle für die Harnbeschaffenheit zugemessen wird.

Bereits in meiner in der Zeitschr. f. Gyn. Bd. 71 erschienenen Arbeit habe ich mich ausführlich über die Beziehungen zwischen Leberbeschaffenheit und Stickstoffverteilung im Harn ausgesprochen und dargetan, daß selbst bei schweren Erkrankungen der Leber die harnstoffbildende Tätigkeit des Organismus keine merkliche Einbuße erfährt, und daß die Aminosäuren nur bei allerschwersten Lebererkrankungen, wie akute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung und namentlich Lebercirrhose, alles fraglos akute oder chronische Allgemeinaffektionen, eine Vermehrung zeigen. Die damals angeführte Literatur kann ich durch zwei ganz neu erschienene Publikationen erweitern.

Ishihara stellte fest, daß bei der subchronischen Phosphorvergiftung beim Hund auch in jenen Stadien, welche dem Einsetzen schwerer Ernährungsstörung unmittelbar voraufgehen, von einer Verschiebung des Stoffwechsels in bezug auf die Ausscheidung von Aminosäuren, Ammoniak, Kreatin und Kreatinin nicht zu bemerken war. Fischler und Bardach kommen bei Untersuchungen über Phosphorvergiftung am Hund mit partieller Leberausschaltung (Eckscher Fistel) zu dem Ergebnis, daß sich keine Anhaltspunkte für eine mehr oder minder ausschließliche Harnstoffsynthese in der Leber und für die absolute Abhängigkeit des Kohlehydratstoffwechsels von diesem Organ finden lassen.

Wir besitzen bisher keine sichere funktionelle Leberdiagnostik und sind nicht berechtigt, aus Verschiebung der prozentualen Stick-

stoffverteilung im Harn bei Schwangeren wie auch bei Eklamptischen auf ein funktionelles Versagen der Leber zu schließen.

Die Beziehungen zwischen Nierenerkrankungen und Harnbeschaffenheit charakterisiert v. Noorden zusammenfassend mit der Angabe, daß „gerade das unberechenbare, fast bizarre Verhalten der Stickstoffelimination dem Stoffwechsel der Nierenkranken den bezeichnenden Stempel aufdrücke". Auch bei pathologischen Zuständen der Nieren sind also die Befunde nicht in einheitlicher charakteristischer Weise verschoben. Dadurch, daß sich dem eigentlichen Eiweißstoffwechsel noch die Sekretion des Bluteiweißes hinzugesellt und daß fernerhin die Diurese vielfach stark herabgesetzt ist, stellen sich der Prüfung der Verhältnisse größere Schwierigkeiten entgegen. Im allgemeinen zeigt sich der relative Harnstoffgehalt gegenüber der Ammoniakmenge vermindert, indem allem Anschein nach die geschädigte Niere Harnstoff weit schwerer auszuscheiden vermag als Ammoniak, der zu den leicht ausscheidbaren Substanzen gehört (Strauß, v. Noorden u. a.). Bei der häufigen Nierenschädigung bei der Eklampsie halte ich diesen Punkt für beachtenswert.

Wichtiger aber als dieses Moment erscheint mir die vermehrte Ammoniakausscheidung, die schon an sich von einer relativen Verminderung des Harnstoffstickstoffs gefolgt sein muß, indem der als Ammoniak ausgeschiedene Stickstoff der Harnstoffsynthese entzogen wird.

Bereits in meiner oben zitierten Arbeit habe ich auseinandergesetzt, daß eine Ammoniakvermehrung ihre Entstehung nicht einer verringerten harnstoffbildenden Tätigkeit des Organismus verdankt, vielmehr eine durch vermehrte Säurebildung bedingte sekundäre Erscheinung darstellt.

Nun ist durch die Arbeiten von Zweifel und Zangemeister und später durch Ten Doesschate und Dreyfuß u. a. sichergestellt, daß es bei der Eklampsie zur vermehrten Säurebildung kommt, eine Erscheinung, die wohl am besten als sekundäre Folge der mit mangelhafter Atmung einhergehenden intensiven Muskelkrämpfe gedeutet wird. Diese vermehrte Säurebildung gibt sich in einer verminderten Alkaleszenz des Blutes und in einem stärkeren Säuregehalt des Urins zu erkennen.

In sämtlichen untersuchten Fällen fand ich nun die Azidität des Harns unzweifelhaft vermehrt. Während normalerweise die Azidität bei Schwangeren nach meinen früheren Bestimmungen in 100 ccm Harn 0,1498 g HCl gegenüber 0,128 g HCl bei Nicht-

schwangeren beträgt, fand ich bei den Eklamptischen Werte, welche zwischen 0,187 und 0,468 g HCl lagen.

Damit der Körper sich der schädlichen sauren Produkte entledigen kann, kettet er sie an Ammoniak und scheidet sie in Form saurer Ammoniaksalze aus. Die vermehrte Ammoniakausscheidung bei Eklamptischen erklärt sich demnach als Folge der vermehrten Säuremenge. Der ganze Vorgang ist allgemeiner, sekundärer Natur und bietet keine ätiologischen Anhaltspunkte für die Entstehung der Eklampsie.

Aehnlich liegen die Verhältnisse für die Aminosäuren. Einerseits findet sich eine Vermehrung der Aminosäuren nur bei allerschwersten Lebererkrankungen, wo ihre Entstehung auf einen der Autolyse ähnlichen Vorgang zurückzuführen ist (siehe oben), anderseits ist sie bei verschiedenen Zuständen mit Sauerstoffmangel beobachtet und wird auch hierbei mit Zerfallsvorgängen in den Geweben in Zusammenhang gebracht.

Bei der Eklampsie kommt es nun infolge der Krampfanfälle nachgewiesenermaßen zu einem Sauerstoffmangel, und durch die Kontraktionen gehen aller Wahrscheinlichkeit nach in den Muskeln vielfache Abbauprozesse vor sich. Dazu gesellt sich voraussichtlich ein durch den Charakter der Eklampsie als Allgemeinvergiftung bedingter toxischer Eiweißzerfall.

Bemerkenswert war es mir, daß Krehl bezüglich der bei Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie gefundenen hohen Werte an Aminosäuren und ähnlichen Substanzen wörtlich sagt: „daß die Körper nicht allein aus der Leber stammen können, sondern auch anderen Geweben (Muskeln?) ihren Ursprung verdanken müssen“.

Somit ist die Möglichkeit gegeben, auch bei der Eklampsie die Vermehrung der Aminosäuren in Anlehnung an die Beobachtungen bei anderen pathologischen Zuständen durch Sauerstoffmangel und gesteigerte Zersetzung von Eiweißkörpern zu erklären [1]).

Nach dem Gesagten hat es besonderes Interesse, etwas über die Aminosäurenausscheidung bei anderen Krampfzuständen zu erfahren. Ich hatte Gelegenheit, diese Frage bei einer epileptischen Schwangeren einer Prüfung zu unterziehen. Diese Patientin hatte an einem Tage zehn epileptische Anfälle. Der in dieser Zeit und

[1]) Hinweisen will ich noch auf die bereits in meiner vorigen Arbeit (D. Zeitschr. Bd. 71) ausgeführte Tatsache, daß abweichend vom normalen Zustand im Blute Schwangerer Aminosäuren kreisen.

einige Stunden darauf gesammelte Urin zeigte 5,88 % Aminosäuren, während in einem anfallsfreien Stadium sich nur 4,02 % nachweisen ließen. Ich gebe ohne weiteres zu, daß weitere Erfahrungen in dieser Richtung gesammelt werden müssen, wozu naturgemäß in einer Frauenklinik keine Möglichkeit gegeben ist.

Alles in allem läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit sagen, daß der Vermehrung der Aminosäuren bei Eklamptischen, welche einen zwar häufigen, aber doch nicht absolut regelmäßigen Befund darstellen, keine ätiologische Besonderheit für diese Erkrankung zukommt, sondern daß sie ebenfalls nur eine sekundär bedingte Erscheinung darstellt.

Blutbefunde.

Reststickstoff.

Aus oben schon dargetanen Gründen habe ich nicht den Reststickstoff in gewöhnlichem Sinne, sondern die kristalloiden Stickstoffsubstanzen bestimmt.

Ich habe Vergleichsprüfungen bei 6 normalen Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen angestellt. Die gefundenen Werte lagen in allen Fällen innerhalb der als normal angesehenen Grenzen zwischen 0,019 und 0,042 %.

Der Reststickstoff bei Eklamptischen betrug 0,028—0,131 %, war also im allgemeinen gegenüber der Norm allerdings sehr wechselnd vermehrt.

Durch die Untersuchungen bei Nierenkranken (v. Noorden, Strauß, Hohlweg u. a.) ist heute sichergestellt, daß die Menge des Reststickstoffs nur die Bedeutung eines Maßstabes der Retention von harnfähigen Abbauprodukten des Eiweißstoffwechsels besitzt. Alle neueren Arbeiten über diesen Gegenstand zeigen übereinstimmend, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Höhe des Reststickstoffs und Ausbruch von Urämie nicht besteht. Allerdings finden sich die höchsten Reststickstoffwerte bei interstitiellen Nephritiden, die in Urämie übergehen. Aber zweifellos kommt einerseits Urämie auch bei geringem Reststickstoffgehalt vor und anderseits sehen wir mehrtägige Anurien ohne irgendwelche urämische Symptome. Ein längeres Versiegen der Harnsekretion ist mit dem Fortbestehen des Lebens nicht vereinbar. Aber die Retention nierenfähiger Substanzen stellt dabei nicht das alleinige vergiftende Moment dar.

Unter diesen Gesichtspunkten müssen wir auch die Reststickstoffwerte bei Eklamptischen betrachten. Die Tatsache, daß die Eklampsie ihre Entstehung nicht der Retention von Harnstoff verdankt, bedarf keiner weiteren Erörterung mehr. Wenn wir bei der Eklampsie in der Mehrzahl der Fälle ein Anwachsen des Reststickstoffs beobachten, so ist dies lediglich die Folge einer mangelhaften Harnsekretion. Ein Blick auf die während der Anfälle ausgeschiedene geringe Menge Harnstoff, welcher mindestens 80% des Gesamtreststickstoffs ausmacht, lehrt ohne weiteres, daß eine Aufspeicherung im Organismus statthaben muß. Im übrigen will ich nicht unerwähnt lassen, daß stärkere Diurese und hoher Reststickstoffgehalt einander nicht ohne weiteres ausschließen. Falls nämlich die Diurese durch Resorption von Oedemen zustande kommt, kann man sich wohl vorstellen, daß die harnfähigen Stoffe, die bisher in dem Gewebe abgelagert waren, in das Blut gelangen und dort eine Vermehrung hervorrufen.

Jedenfalls findet sich nach meinen Untersuchungen bei Eklamptischen meistenteils eine Erhöhung des Reststickstoffs, eine Erscheinung, in der ich nichts als den Ausdruck einer bestehenden Niereninsuffizienz sehe.

Fibrinogen.

Die Frage, ob der Gehalt an Fibrinogen bei Eklamptischen erhöht ist, und insbesondere ob dieser Körper direkte ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Eklampsie hat, ist durch die Arbeiten von Dienst in den Kreis allgemeiner Beachtung gerückt worden.

Lewinski hat zuerst gezeigt, daß das Fibrinogen bei Schwangeren vermehrt ist, und ich selbst konnte dann den Nachweis erbringen, daß bei Kreißenden eine weitere beträchtliche Steigerung zu beobachten ist, Befunde, die von Krösing in vollem Umfange bestätigt worden sind.

Bei Eklamptischen fand Lewinski bei 3 unter 4 Fällen „eine weitere, aber sehr geringe Zunahme gegenüber der Schwangerschaft". Seine Schlußfolgerungen sind aber nicht ganz einwandfrei, weil er es unterlassen hat, die Verhältnisse bei Kreißenden zu prüfen. Krösing gibt an, daß „das Fibrinogen sich zwar durchschnittlich deutlich aber nicht erheblich vermehrt" erwies und führt zum Schluß aus, daß für die angenommene schnelle Gerinnung des

Blutes bei Eklamptischen „die Fibrinogenwerte, die wir fanden, keine genügende Erklärung“ geben. Dieser Autor mißt also ganz offensichtlich der gefundenen Fibrinogensteigerung keine irgendwie bedeutungsvolle Rolle zu. In meiner Arbeit in der Zeitschr. f. Gyn. Bd. 71 habe ich bereits gezeigt, daß die Zahlen bei 3 unter 7 von ihm untersuchten normalen Kreißenden die Werte bei Eklamptischen erreichen resp. überschreiten. Dienst findet bei Eklamptischen „eine zum Teil recht bedeutende Vermehrung des Fibrinogens“ und ist geneigt, in diesem Moment einen wichtigen Faktor für die Entstehung der Eklampsie zu sehen.

In den genannten Arbeiten findet sich leider bei einzelnen Fällen nicht die Angabe, ob es sich um Schwangerschafts-, Geburts- oder Wochenbettseklampsie handelt. Diese Unterscheidung ist aber zum richtigen Vergleich mit den normalen Verhältnissen erforderlich. Ich halte es in diesem Sinne nicht für korrekt, schlechthin von Durchschnittszahlen bei der Eklampsie zu sprechen, sondern jede Kategorie muß für sich betrachtet werden.

Zu Vergleichszwecken habe ich nochmals den Fibrinogengehalt bei je 6 Schwangeren und Kreißenden und außerdem bei 6 Wöchnerinnen, entsprechend den untersuchten Eklampsiefällen, geprüft.

Es ergaben sich in 100 ccm Oxalatplasma:

bei Schwangeren:

Maximum 0,531 g, Minimum 0,356 g,
Mittel 0,445 g,

bei Kreißenden:

Maximum 0,589 g, Minimum 0,458 g,
Mittel 0,512 g,

bei Wöchnerinnen:

Maximum 0,523 g, Minimum 0,438 g,
Mittel 0,491 g.

Zusammengenommen mit meinen früheren Resultaten finde ich also:

bei Schwangeren:

Maximum 0,540 g, Minimum 0,306 g,
Mittel 0,436 g.

bei Kreißenden:

Maximum 0,589 g, Minimum 0,42 g,
Mittel 0,506 g.

In meiner Arbeit im Archiv für Gyn. Bd. 92 über diesen Gegenstand habe ich durch Gegenüberstellung meiner Zahlen bei normalen Kreißenden mit den in gleicher Weise von Lewinski bei Eklamptischen gefundenen Werten ausgeführt, daß die von diesem Autor angegebene weitere sehr geringe Zunahme des Fibrinogens gegenüber der Norm nicht erwiesen ist.

Meine jetzigen eigenen Untersuchungen bei Eklamptischen zeigen nun, daß bei Eklamptischen, wie dies auch von Krösing und Dienst bereits festgestellt worden ist, die Fibrinogenwerte im allgemeinen höher liegen als durchschnittlich bei entsprechenden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen.

Ich finde:

bei 6 eklamptischen Kreißenden (Fall 2, 3, 4, 5, 6, 8):

Maximum 0,592 g, Minimum 0,485 g,

Mittel 0,538 g,

bei 2 eklamptischen Schwangeren (Fall 1, 7):

0,522 g, 0,483 g,

bei 2 eklamptischen Wöchnerinnen (Fall 9, 10):

0,546 g, 0,479 g.

Eine genaue Betrachtung der einzelnen Zahlen lehrt aber bald, daß einerseits bei ganz normalen Verhältnissen sich Fibrinogenmengen finden, welche diejenigen bei Eklamptischen erreichen, und daß anderseits keineswegs bei allen Eklampsien stark erhöhte Werte zu beobachten sind, Tatsachen, die, worauf ich schon hingewiesen habe, auch aus den Befunden von Krösing hervorgehen.

Hieraus ergibt sich, daß ätiologische Beziehungen zwischen Fibrinogenmenge und Ausbruch von Eklampsie oder sonstigen krankhaften Störungen nicht aufstellbar sind.

Falls die Dinge so lägen, daß eine Steigerung des Fibrinogens um eine bestimmte Menge einen schwer toxischen Einfluß auf den Organismus ausübt, so müßte sich dieses Moment in allen Fällen bemerkbar machen, in denen derartige Fibrinogenzahlen sich finden. Dieses ist aber nach den Feststellungen von Krösing, Lewinski und mir nicht zutreffend.

Wenn sich bei Eklamptischen im großen und ganzen höhere Fibrinogenzahlen finden als sonst, so vermag ich darin nur ein begleitendes, kein ursächliches Symptom zu erblicken, dem an sich weder toxische noch gerinnungserregende Kraft innewohnt, da gleiche Mengen ohne jeglichen Schaden im Blute kreisen können.

Für die Blutgerinnungsfrage halte ich den in hiesiger Klinik von Doi erhobenen Befund für wichtig. Er konnte feststellen, daß sowohl während der Schwangerschaft wie auch bei der Eklampsie neben den Leukozyten auch die Blutplättchen stark vermehrt sind.

Das Zusammentreffen von Leukozytenvermehrung und Fibrinogensteigerung in der normalen und pathologischen Schwangerschaft bestätigt nur die schon lange erwiesene Tatsache, daß allgemein diejenigen Stoffe, welche eine Leukozytose resp. Leukopenie herbeiführen, auch eine Hyperinose resp. Hypinose hervorrufen, gleichviel, ob die betreffenden Substanzen im Körper selbst ihre Entstehung haben, wie z. B. bei Infektionskrankheiten und wahrscheinlich auch in der Schwangerschaft, oder zu experimentellen Zwecken von außen eingeführt sind. Die Erklärung für diesen Umstand liegt darin, daß beide Körper ihre Entstehung im Knochenmark nehmen (Moll, Pfeiffer, Langstein und Mayer, Morawitz und Rehn u. a.).

Hinsichtlich der von französischer Seite, namentlich von Doyon, vertretenen Ansicht, daß das Fibrinogen in der Leber entsteht, möchte ich darauf hinweisen, daß Doyon in einer letzthin erschienenen Arbeit in Zusammenfassung und Erweiterung früherer Befunde deutlich ausspricht, daß die Gerinnbarkeit des Blutes mit dem Grade der Leberschädigung sinkt, weil nach Schädigung der Leber das Fibrinogen im Blute abfällt oder verschwindet. Wenn man also einerseits die Leber in Zusammenhang mit der Fibrinogenbildung bringen will und anderseits geneigt ist, diesem Organ eine besondere Rolle für die Entstehung der Eklampsie zuzuschreiben, so muß man zu dem Schluß gelangen, daß bei der Eklampsie Blutgerinnbarkeit und Fibrinogengehalt vermindert sein müssen [1]).

Wo findet sich nun ein Punkt, welcher einen Hinweis zur Erklärung der veränderten Blutbeschaffenheit bieten könnte?

Bei der immer wieder hervortretenden Tatsache, daß im allgemeinen die Blutbefunde bei Eklamptischen sich nur quantitativ, nicht qualitativ von denen bei normalen Schwangeren unterscheiden, liegt der Gedanke nahe, beide auf eine gleiche Ursache zurückzu-

---

[1]) Andererseits soll bei Leberschädigung die Produktion des sogenannten Antithrombins sinken. Es erscheint mir bisher schwierig, sich nach den Anschauungen der französischen Autoren ein klares Bild von dem Einfluß der Schädigung der Leber auf die Blutgerinnung zu machen, da dieses Organ sowohl als Ursprungsstätte der für die Blutgerinnung notwendigen wie auch für die dieselben hindernden Substanzen angesprochen wird.

führen. Schon oben habe ich der Tatsache gedacht, daß man nicht allein die Stärke des Agens, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des Organismus in Berücksichtigung ziehen muß.

Von all den Befunden, die mit normalen oder pathologischen Schwangerschaftsveränderungen in Beziehung gebracht werden, steht heute zweifellos am gefestigtsten der Eintritt von fremdem Eiweiß in das mütterliche Blut da. Auf diesen Vorgang antwortet der mütterliche Körper durch Mobilisierung von Fermenten, die das eingedrungene blutfremde Materiel zu beseitigen suchen. Diese „Schwangerschaftsreaktion" findet sich nachgewiesenerweise auch schon im 1. Monat der Gravidität und läßt sich künstlich durch Injektionen von Placentarsaft erzeugen (Abderhalden und Kiutsi).

Dieser komplizierte Vorgang bietet mannigfache Möglichkeiten zur Beeinflussung der Blutbeschaffenheit. Der Gedanke, diese Vorgänge in Zusammenhang zu bringen, liegt um so näher, als festgestellt ist, daß Injektion von Gewebssäften und parenterale Verabfolgung von Eiweißkörpern Reaktionen im Blute hervorrufen, welche denen bei der Schwangerschaft sehr ähnlich sind (Moll u. a.).

Die Anschauung, daß die Gerinnung einen fermentativen Prozeß darstellt, muß auch heute noch als die im allgemeinen anerkannte gelten. Aber es mehren sich die Stimmen, welche dem Vorgang den Fermentcharakter absprechen und ihn in das Gebiet der kolloid-chemischen Prozesse verweisen wollen (Stromberg).

Das sogenannte echte Fibrinferment ist ein nach Natur und Herkunft durchaus strittiger und unsicherer Begriff, und schon deswegen halte ich es für wenig vorteilhaft, mit diesem anscheinend präzisen und doch so unklaren Begriff zu arbeiten.

Jede Zelle besitzt, wie ich schon mehrfach ausgeführt habe, fibrinfermentartige Substanzen, und Gewebsextrakte wirken intravenös stark gerinnungserregend (Conradi, Boggs, Mioni, Freund) und die wirksamen Substanzen werden von verschiedenen Autoren mit Eiweißstoffen in Verbindung gebracht (Wooldridge: Gewebsfibrinogen; Lilienfeld: Nukleohiston; Halliburton: Gewebsglobulin; Wright: Nukleoalbumin; Loeb: Koagulin; Pekelharing: Nukleoproteide). Morawitz spricht von Thrombokinase.

Bei der Tatsache, daß gerade den kernreichen Organen, wie Pankreas, Thymus, Lymphdrüsen, eine stark gerinnungserregende Kraft innewohnt, muß das Verhalten der Nukleoproteide, welche besonders in der Kernsubstanz enthalten sind, interessieren. Wenn

es auch kaum möglich ist, die Wirkung der Nukleoproteide einfach mit derjenigen der Gewebssäfte zu identifizieren, so ist es doch sichergestellt, daß diese Eiweißkörper eine fibrinfermentähnlich wirkende gerinnungsbefördernde Kraft besitzen (Pekelharing u. a.)[1]), und es ist für die uns hier interessierenden Fragen wohl ziemlich gleich, ob man es beispielsweise mit Nukleoproteiden aus der Thymus — auch Nukleohiston genannt — oder aus der Placenta zu tun hat.

Der Begriff Nukleoproteid ist nicht ganz scharf zu fassen. Es sind Eiweißkörper, die einerseits aus Nukleinsäure und anderseits aus einem Eiweiß bestehen. Die Nukleinsäuren sind phosphor- und stickstoffhaltige aber schwefelfreie organische Säuren. Der Eiweißanteil ist wechselnd und durch äußere Eingriffe sehr leicht beeinflußbar. Bei Spaltung der Nukleoproteide, z. B. durch Pepsin, wird zunächst kaum die Nukleinsäure frei, sondern sie bleibt noch in Verbindung mit Abbauprodukten der echten Proteine, Körper, die als Nukleine bezeichnet werden.

Nun wissen wir, daß gerade das Blut, welches mit den Chorionzotten dauernd in Berührung steht, flüssig bleibt, und in dieser Tatsache könnte ein Widerspruch zu der Möglichkeit gesehen werden, diesen Elementen resp. ihren Abbauprodukten eine eventuell gerinnungsbegünstigende Kraft zuzusprechen.

Schickele hat nachgewiesen, daß das in der Placenta zirkulierende mütterliche Blut gerinnungshemmende Eigenschaften besitzt und führt dieses auf innersekretorische Prozesse zurück. Aber auch abgesehen von diesem Moment erscheint eine Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches möglich.

Es ist festgestellt, daß die Injektion von geringen Mengen Gewebsextrakt und Nukleoproteiden, besonders wenn sich der Vorgang wiederholt, die Blutgerinnung für kürzere oder längere Zeit hemmt, daß, wie man auch sagt, eine negative Phase entsteht (Wooldridge). Also, der gleiche Vorgang kann bei quantitativer und zeitlicher Verschiedenheit entgegengesetzte Wirkung haben: Bei langsamem, allmählichem Ablauf Gerinnungshemmung, bei plötzlichem Eintritt Thrombosierung.

All diese Tatsachen sprechen dafür, experimentell die Frage in Angriff zu nehmen, ob es nicht gelingt, durch Injektion von

---

[1]) Pekelharing u. a. halten auch das aus dem Oxalatplasma gewonnene sogenannte echte Fibrinferment für ein Nukleoproteid.

Placentarsaft bzw. bestimmten aus der Placenta gewonnenen Bestandteilen bei Tieren Blutveränderungen zu erzeugen, wie wir sie bei Schwangeren und in gesteigertem Maße bei Eklamptischen sehen.

Tierversuche.

Ursprünglich versuchte ich, derartige Prüfungen an Kaninchen anzustellen. Da sich aber bei der Ausführung Schwierigkeiten der verschiedensten Art ergaben, entschloß ich mich, an mittelgroßen Hunden zu experimentieren.

Um Fehler bei der vergleichenden Beurteilung der Blutbeschaffenheit vor und nach der Injektion von Placentarsaft zu verhüten, mußte vor allem jede anderweite Beeinflussung des Blutbildes verhindert werden. Da die Zusammensetzung des Blutes in hohem Maße von der zugeführten Nahrung abhängig ist, so war es nötig, die Versuchstiere auf eine ganz bestimmte gleichmäßige Kost zu setzen. Die Hunde bekamen 4 Tage vor der ersten und während der Zeit bis zur zweiten Blutentnahme nur Spratts Hundekuchen und Wasser. Am Versuchstage selbst erhielten sie nichts. Wichtig war es vor allem ferner, einen Einfluß der ersten Blutentziehung auf die Beschaffenheit des Blutes bei der wiederholten Entnahme auszuschalten. Zu diesem Zwecke ließ ich stets zwischen der ersten und zweiten Operation 6 Tage verstreichen, und Kontrollversuche zeigten mir, daß in dieser Zeit der erste Eingriff völlig überwunden war. Schließlich mußte ich noch dafür Sorge tragen, stets die nötige Menge ungeronnenen Blutes derselben Herkunft zu gewinnen. Hierzu schien es mir am zweckmäßigsten, das Blut aus der Karotis zu entnehmen. Das Freilegen der Karotis am Hunde ist eine leichte Operation, die sich unter leichter Aethernarkose mit vorangehender Morphiuminjektion sicher und schnell ausführen läßt. Sobald die Karotis auf einer stumpfen Pinzette frei zu Tage lag, wurde sie möglichst peripherwärts unterbunden und etwas zentralwärts eine stumpfe Klemme angelegt. Zwischen Ligatur und Pince wurde nun das Gefäß leicht angeschnitten, die Pince geöffnet und das herausspritzende Blut (60—65 ccm) in einem Gefäß, welches vorher mit 3 ccm einer 5%igen Kalium-Oxalatlösung beschickt worden war, aufgefangen. Jede Berührung mit den Geweben, was leicht zu Gerinnungen Veranlassung geben kann, blieb so vermieden. Schließlich wurde die Pince durch eine Ligatur ersetzt. Bei der zweiten Blut-

entnahme wurde dann eine Pince etwas zentralwärts von der Ligatur angelegt und im übrigen genau so wie beim ersten Male verfahren. Schwierig war es, auch aus der Karotis das Blut für die Zählung der weißen Blutkörperchen zu gewinnen. Ich entnahm dieses aus dem Ohr.

Zur Injektion benutzte ich Placentarpreßsaft und zwar den Teil, welcher aus der natürlich von Blut und Eihäuten befreiten Placenta bei einem Druck von 100—300 Atmosphären gewonnen wurde. 30—35 ccm dieser Flüssigkeit wurden 24 Stunden vor der zweiten Blutentnahme intraperitoneal injiziert.

Ich kann über Resultate von 4 Hunden berichten. 2 andere Versuche konnten nicht in einwandfreier Weise zu Ende geführt werden und sehe ich daher von ihrer Wiedergabe ab.

Versuchsresultate.

I. Männlicher Hund.

1. Blutentnahme am 8. November 1912.

In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2506 g Fibrinogen,
Leukozyten im cmm: 7671.

2. Blutentnahme am 14. November 1912.

In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2478 g Fibrinogen,
Leukozyten im ccm: 8815.

II. Weiblicher Hund.

1. Blutentnahme am 19. November 1912.

In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2781 g Fibrinogen,
Leukozyten im ccm: 8295.

2. Blutentnahme 25. November 1912.

In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2845 g Fibrinogen,
Leukozyten im ccm: 8332.

III. Weiblicher Hund.

1. Blutentnahme am 9. November 1912.

In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2268 g Fibrinogen,
Leukozyten im ccm: 8019.

Am 14. August 1912 intraperitoneale Injektion von 30 ccm Placentarpreßsaft. Nach 24 Stunden

2. Blutentnahme am 15. November 1912.
In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,3164 g Fibrinogen,
Leukozyten im ccm: 11889.

IV. Weiblicher Hund.

1. Blutentnahme 9. November 1912.
In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,2646 g Fibrinogen,
Leukozyten im cmm: 8812.

Am 14. November 1912 intraperitoneale Injektion von 35 ccm Placentarpreßsaft. Nach 24 Stunden

2. Blutentnahme am 15. November 1912.
In 100 ccm Plasma waren enthalten:
0,3481 g Fibrinogen,
Leukozyten im cmm: 12923.

Aus diesen Versuchen ergibt sich ein unverkennbares Anschwellen der Leukozytenzahl und der Fibrinogenmenge nach intraperitonealer Injektion von Placentarpreßsaft. Das Verhalten der beiden ungespritzten Tiere zeigt deutlich, daß die Blutveränderungen nur auf die Injektion zurückgeführt werden können. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Resultaten, die nach Injektion irgendeines eiweißhaltigen Materials beobachtet worden sind. Wichtig ist aber, sich stets daran zu erinnern, daß während der Schwangerschaft eine parenterale Eiweißzufuhr stattfindet, und meine Versuche zeigen die hohe Bedeutung dieses Momentes für die Bewertung von Schwangerschaftsveränderungen. Auf parenterale Eiweißaufnahme antwortet das Blut mit einer Steigerung der Leukozytenzahl und der Fibrinogenmenge, und wir haben in dieser experimentell gefestigten Tatsache eine Erklärungsmöglichkeit für die beschriebenen Blutveränderungen, insbesondere für die Fibrinogenvermehrung in der Gravidität. Und bei aller absichtlichen Vermeidung weitgehender theoretischer Schlußfolgerungen halte ich diese Erkenntnis für die Eklampsiefrage für bedeutungsvoll. Sie gibt eine experimentelle Fundierung des Gedankens, daß entweder bei der Eklampsie die betreffenden Substanzen,

Eiweißstoffe und vielleicht noch andere Bestandteile, in gesteigertem Maße, eventuell auch sehr plötzlich aus der Placenta in das mütterliche Blut übergehen, oder daß gewisse normale Gegenkräfte aus akuten oder chronischen Ursachen versagen. Eine genauere Spezialisierung halte ich bei unserer mangelhaften Kenntnis der in Frage stehenden Körper bzw. Antikörper zur Zeit für unmöglich.

Schlußbetrachtung.

Fasse ich das Ergebnis meiner Harn- und Blutuntersuchungen und der daran geknüpften Betrachtungen zusammen.

Bei Eklamptischen findet sich in der Mehrzahl der Fälle im Harn eine im einzelnen ungleiche Vermehrung des prozentualen Gehaltes an Ammoniak und Aminosäurenstickstoff, während der Harnstoffstickstoff herabgesetzt ist. Die Azidität zeigt sich in wechselndem Maße erhöht. Die Abweichungen in dem prozentualen Stickstoffgehalt gegenüber der Norm lassen sich nicht im Sinne einer besonders hervortretenden Leberschädigung verwerten. Sie entbehren überhaupt jeder spezifischen Beziehung zur Entstehung der Eklampsie und stellen lediglich symptomatisch bedingte Erscheinungen dar.

Die Ammoniakvermehrung ist hier wie auch sonst nur die Folge einer gesteigerten Säurebildung im Organismus.

Das zwar nicht immer, aber doch meist zu findende Anwachsen der Aminosäuren möchte ich in Analogie mit sonstigen Befunden auf Sauerstoffmangel und gesteigerten Eiweißzerfall zurückführen.

Der Harnstoff ist schon deshalb vermindert, weil das Ammoniak vermehrt ist. Dazu kommt, daß Harnstoff von der geschädigten Niere besonders schwer ausgeschieden wird.

Der Reststickstoff ist bei Eklamptischen vielfach vermehrt. Diese Erhöhung ist nur eine Folge der meist bestehenden Niereninsuffizienz. Weil infolge der verminderten Harnsekretion weniger Stoffe ausgeschieden werden können, kommt es naturgemäß zu einer Aufspeicherung im Körper.

Im Blute bei Eklamptischen ist der Fibrinogengehalt im allgemeinen höher als durchschnittlich bei entsprechenden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen.

Da aber nachgewiesenermaßen auch unter ganz normalen Verhältnissen sich Werte finden, welche hinter denjenigen bei Eklamp-

tischen nicht zurückstehen, so ergibt sich, daß der Fibrinogensteigerung nur die Stellung eines häufigen Begleitsymptoms zuerkannt werden kann, dem an sich keine schädigenden Einflüsse innewohnen. Auch läßt sich nicht bei allen Eklamptischen eine deutliche Vermehrung konstatieren.

Die auffallende Aehnlichkeit zwischen den Blutveränderungen der normalen und pathologischen Schwangerschaft und denjenigen nach Injektion von Gewebssäften bzw. Nukleoproteiden und parenteraler Zufuhr von Eiweißkörpern läßt bei der feststehenden Tatsache, daß fremdes Eiweiß in das mütterliche Blut eindringt, den Gedanken aufkommen, daß möglicherweise beide Vorgänge in Zusammenhang stehen.

Tatsächlich zeigt sich bei Versuchen an Hunden, daß durch intraperitoneale Injektion von Placentarpreßsaft die Leukozytenzahl und Fibrinogenmenge im Blute eine unverkennbare Zunahme erfahren, ein Ergebnis, das mir für die Erklärung normaler und pathologischer Schwangerschaftsbefunde wichtig zu sein scheint.

Literatur.

Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 2. Aufl., 1909. — Derselbe, Schutzfermente des tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen körper-, blut- und zellfremde Stoffe. J. Springer, Berlin 1912. — Derselbe, Diagnose der Schwangerschaft mit Hilfe der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 24. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Diagnose der Schwangerschaft usw. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 36. — Abderhalden u. Kiutsi, Biolog. Untersuchungen über Schwangerschaft. Die Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Zeitschr. für physiologische Chemie 1912, Bd. 77 S. 250. — van Augyau u. van den Velden, Untersuchungen zur Blutgerinnung beim Menschen. Biochemische Zeitschr. 1912, Bd. 43 S. 207. — Boggs, Ueber Beeinflussung der Gerinnungszeit im lebenden Organismus. Deutsches Archiv für klinische Med. 1904, Bd. 79 S. 539. — Conradi, Ueber die Beziehungen der Autolyse zur Blutgerinnung. Hofmeisters Beiträge 1902/03, Bd. 1 S. 136. — Doyon, Suc hépatique et antithrombine. Action comparée sur la coagulibilité du sang et le pression arterielle. Soc. Biol. 1912, Bd. 72 S. 464. — Derselbe, Rapports du foie avec la coagulibilité du sang. Journ. de Phys. et de Pathol. générale 1912, Bd. XIV S. 229. — Dryfuss, Chemische Untersuchungen über die Aetiologie der Eklampsie. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 7 S. 492. — Falk u. Saxl, Zur funktionellen Leberdiagnostik. I. Mitteilung: Zeitschrift für klinische Medizin 1911, Bd. 73 S. 131. II. Mitteilung: Zeitschrift für

klinische Medizin 1911, Bd. 73 S. 325. — Falk u. Hesky, Ueber Ammoniak-, Aminosäuren- u. Peptidstickstoff im Harn Gravider. Zeitschrift für klinische Medizin 1910, Bd. 71 S. 261. — Fischler u. Bardach, Ueber Phosphorvergiftung am Hund mit partieller Leberausschaltung (Eckscher Fistel). Zeitschrift f. physiol. Chemie 1912, Bd. 78 S. 435. — Freund, Zur placentaren Eklampsieätiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15. — Frey, Zur Diagnostik der Leberkrankheiten. Zeitschr. f. klinische Medizin 1911, Bd. 72 S. 383. — Halliburton, On the Nature of Fibrin-Ferment. Journ. of Phys. 1888, Bd. IX S. 229. — Halliburton u. Brodie, Nucleo-Albumins and Intravascular-Coagulation. Journ. of Phys. Bd. XVII S. 135. — Hammerstein, Lehrbuch der physiolog. Chemie 1910, 7. Aufl. — Hohlweg, Ueber das Verhalten des Reststickstoffes des Blutes bei Nephritis und Urämie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1911, Bd. 104 S. 216. — Hofbauer, Zur Klärung des Begriffes „Schwangerschaftsleber". Archiv f. Gyn. 1911, Bd. 93 S. 40. — Huiskamp, Ueber die Elektrolyse der Salze des Nukleohistons. Hist. Zeitschrift f. physiol. Chemie 1901/02, Bd. 34. — Ischihara, Ueber die Stickstoffverteilung im Hundsharn bei subchronischer Phosphorvergiftung. Ein Beitrag zur funktionellen Diagnostik der Leberkrankheiten. Biochem. Zeitschr. 1912, Bd. 41 S. 315. — Jacoby, Ueber die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschr. für physiologische Chemie 1900, Bd. 30 S. 174. — Janney, Die Ammoniakausscheidung im menschlichen Harn bei Zufuhr von Harnstoff und Natron. Zeitschr. für physiologische Chemie 1912, Bd. 76 S. 95. — Klein u. Moritz, Das Harnammoniak beim gesunden Menschen unter dem Gesichtspunkt einer ausschließlichen neutralisatorischen Funktion desselben usw. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1910, Bd. 99 S. 162. — Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1912, 7. Aufl. — Krösing, Das Fibrinogen im Blute von normalen Graviden, Wöchnerinnen und Eklamptischen. Archiv f. Gyn. 1911, Bd. 94 S. 317. — Landsberg, Untersuchungen über den Gehalt des Blutplasmas an Gesamteiweiß, Fibrinogen und Reststickstoff bei Schwangeren. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Leukozytenzerfall und Entstehung fibrinbildender Substanzen und deren Bedeutung für die Schwangerschaftsniere und Eklampsie. Archiv f. Gyn. 1911, Bd. 92 S. 693. — Derselbe, Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel bei Schwangeren. Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Leberfunktion während der normalen Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 S. 163. — Lewinski, Beobachtungen über den Gehalt des Blutplasmas an Serumalbumin und -globulin und Fibrinogen. Pflügers Archiv 1903, Bd. 100 S. 601. — Lilienfeld, Ueber Blutgerinnung. Zeitschr. für physiolog. Chemie 1896, Bd. 22 S. 89. — Loeb, Einige neuere Arbeiten über die Blutgerinnung bei Wirbellosen und Wirbeltieren. Biochem. Zentralbl. 1907, Bd. 6 S. 829—884. — Langstein u. Meier, Ueber das Verhalten der Eiweißkörper des Blutplasmas bei experimenteller Infektion. Hofmeisters Beiträge 1904, Bd. 5 S. 69. — Michaelis u. Rona, Untersuchungen über den Blutzucker. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 7 S. 329. — Mioni, Contributions à l'étude des transf. sang. Arch. int. de Phys. 1904/05, Bd. 3. — Moll, Die blutstillende Wirkung der Gelatine. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 44. — Derselbe, Ueber Blutveränderungen nach

Eiweißinjektionen. Hofmeisters Beiträge 1904, Bd. 4 S. 578. — Morawitz, Die Blutgerinnung. Handbuch der Biochemie von Oppenheimer 1909, Bd. 2 S. 52. — Morawitz u. Rehn, Zur Kenntnis der Entstehung des Fibrogens. Archiv f. Pathologie u. Pharmakologie 1908, Bd. 58 S. 141. — P. Th. Müller, Ueber chemische Veränderungen des Knochenmarkes nach intraperitonealer Bakterieneinspritzung. Hofmeisters Beiträge 1905, Bd. 6 S. 454 und Physiologisches Zentralbl. 1906. — v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1907, 2. Aufl. — Oppenheimer, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, 1907—1912. — Pekelharing, Untersuchungen über das Fibrinferment. Amsterdam 1892, J. Müller. — Derselbe, Ueber die Beziehungen des Fibrinfermentes aus dem Blutserum zu dem Nukleoproteid usw. Physiologisches Zentralbl. 1895, Nr. 3. — Pekelharing u. Huiskamp, Die Natur des Fibrinfermentes. Zeitschr. für physiologische Chemie 1903, Bd. 39 S. 21. — Pfeiffer, Ueber den Fibringehalt des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. 33 S. 215. — Rebaudi, Ueber das Verhalten der Aminosäuren bei Schwangeren. Atti. Soc. Ital. d'Ostetr. e Gin. Vol. 15. Ref. n. Frommels Jahresbericht 1909, Bd. 23 S. 455. — Schmorl, Pathol.-anatom. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. — Derselbe, Zur patholog. Anat. der Eklampsie. Verhandl. i. d. Gesellsch. f. Gyn. Gießen 1901. — Schickele, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der Ovarien. Archiv f. Gyn. 1912, S. 409. — Strauß, Die chronischen Nierenkrankheiten in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — Derselbe, Der Reststickstoff in seinen Beziehungen zur Urämie und zur Prognose von Nephritiden. Deutsches Archiv für klinische Med. 1912, Bd. 106 S. 219. — Stromberg, Methodisches über Blutgerinnung, nebst Bemerkungen des Wesens des Gerinnungsvorganges. Biochem. Zeitschr. 1911, Bd. 37 S. 177. — J. Veit, Die Verschleppung der Chorionzotten. Wiesbaden 1905. — Derselbe, Diskussion zu Lichtenstein: Ueber Nierendekapsulation zur Behandlung der Eklampsie. Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen. Leipzig 24. Okt. 1909. Ref. n. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 2 S. 48. — Derselbe, Diskussion zu Fromme: Ueber die Behandlung der Eklampsie an der Hallenser Frauenklinik. Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen. Halle, 24. April 1910. Ref. n. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 28 S. 960. — Wooldridge, Die Gerinnung des Blutes. Deutsch von M. v. Frey. Leipzig 1891. — Wright, Vorlesungen über Gewebs- und Zellfibrinogen. Lancet 1892. — Zangemeister, Der Ammoniakgehalt des Urins in der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Berücksichtigung der Eklampsie. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 5 S. 310. — Derselbe, Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 50 S. 385. — Zinsser, Ueber die Nierenfunktion Eklamptischer. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 70 S. 201. — Zweifel, Zur Aufklärung der Eklampsie. Archiv f. Gyn. 1904, Bd. 72 S. 1, 1905, Bd. 76 S. 536, 1912, Bd. 97 S. 1.

Bemerkungen zur Arbeit von Dienst im Arch. f. Gyn. Bd. 99, S. 24.

Eine eben erschienene neue Arbeit von Dienst veranlaßt mich zu folgendem kurzen Nachtrag. Es ist bei vergleichenden Prüfungen völlig gleichgültig, ob man die Verkrümmung mit Kaliumoxalat in Rechnung zieht oder nicht; oder ob man nach dieser oder jener Methode arbeitet. Die relativen Vergleichsunterschiede zwischen normalen und pathologischen Befunden bleiben immer dieselben. Auf jede weitere nochmalige Erwiderung verzichte ich, weil ich den Eindruck gewinne, daß Dienst selbst seine früheren Anschauungen über Herkunft und Bedeutung der Leukozytose und Fibrinogenvermehrung bei der Eklampsie fallen läßt. Unsere Ansichten über die Entstehung der Eklampsie, insbesondere auch der Blutveränderungen begegnen sich, indem wir beide einen Uebertritt von Stoffen aus der Placenta in das mütterliche Blut dafür teilweise wenigstens verantwortlich machen. Meine Ansichten über das sogenannte echte Fibrinferment habe ich oben schon dargetan und ähnliche Bedenken habe ich auch gegen den Begriff Antithrombin. Wenn Dienst im übrigen ausführt, daß die Ursprungsstätte dieses Fibrinfermentes in dem mütterlichen Teile der Placenta gelegen sein muß, weil das Fruchtwasser schon im 2. Schwangerschaftsmonat Fibrinferment enthält, so kann ich diese Ansicht nicht teilen, weil einerseits die Herkunft des Fruchtwassers noch unklar ist und andererseits selbstredend auch die Decidua fibrinfermentartige Substanzen enthält. Auch fehlt mir bei der Rolle, welche Dienst dem Antithrombin zuschreibt, eine Erklärung für die recht erhebliche Leukozytose und Fibrinogensteigerung bei normalen Schwangeren und Kreißenden, da doch das Fibrinferment bei diesen unschädlich gemacht wird.

VIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der kgl. Charité zu Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. K. Franz].)

Ueber den Einfluß körperlicher und sozialer Verhältnisse der Mütter auf die Körpermaße ihrer Neugeborenen.

Von

Dr. med. **Fritz v. Gutfeld.**

In vielen Statistiken sind die Größe, das Gewicht, die Schädelmaße usw. des Neugeborenen berechnet worden. Die Maße sind naturgemäß einander sehr ähnlich, die größten Differenzen sind gewöhnlich durch Rassenunterschiede bedingt. Um hierfür gleich ein Beispiel anzuführen (Gönner in v. Winckels Handbuch): „Die Länge ist abhängig von der Größe des Menschenschlages der betreffenden Gegend. Schröder fand in Bonn den Durchschnitt von 364 Kindern 49 cm, Hecker in München von ca. 100 Kindern 51 cm. Dementsprechend war auch das Gewicht der Rheinländer-Neugeborenen kleiner als das der Bayern."

v. Winckel schreibt in seinem Werk „Allgemeine Gynäkologie": „Von der Geburt bis zum Tode ist der Mann größer als das Weib; die Differenz, welche bei Neugeborenen 1,5—2 cm beträgt ... Dasselbe gilt vom Gewicht ..."

Er berechnet für das Kind männlichen Geschlechts eine Länge von 49,8 cm, ein Gewicht von 3250 g, entsprechend für das Kind weiblichen Geschlechts 48,3 cm und 3000 g. Eine Angabe, aus wieviel Fällen diese Zahlen resultieren, fehlt.

Der oben zitierte Autor Gönner schreibt auf S. 290 des Handbuches von v. Winckel I, 1: „Im 10. Monat ist der Fötus 48 bis 50 cm lang, er wiegt 3000 g oder mehr."

Auf S. 293 schreibt er: „Das reife Kind ist 48—54, durchschnittlich 51 cm lang, es wiegt 3000—3600 g, Knaben sind durchschnittlich 100 g schwerer wie Mädchen." — Auch hier vermißt

man die Angabe, wieviel Fälle gemessen und zur Berechnung herangezogen wurden.

Als unterste Gewichtsgrenze reifer Kinder gibt Charpentier 2000 g, Veit 2800 g an; das Höchstgewicht beträgt nach Cazeaux 9000 g.

Wernich kommt zu nachstehenden Schlußfolgerungen, auch ohne Angabe der Größe des Materials:

1. „Das Gewicht der Neugeborenen nimmt in konstanter Weise mit dem Alter der Mutter zu bis zu ihrem 29. Jahre, die Länge bis zum 44. Jahre."

2. „Jedes folgende Kind übertrifft das vorhergehende in Bezug auf Gewicht und Länge."

3. „Das Alter der Mutter und die Zahl der Geburten beeinflussen das Wachstum des Gewichts und der Länge des Kindes, indem jeder der beiden Faktoren sich durch eine Zunahme geltend macht, das Zusammentreffen einer beliebigen Schwangerschaft mit dem mittleren Alter der Frau äußert sich durch besonders günstige Entwicklung des Kindes."

Während Gönner und v. Winckel nur Zahlen angeben ohne jede Begründung, machen Schröder, Hecker und Wernich diese Zahlen von gewissen Faktoren abhängig, z. B. von der Rasse, dem Alter der Mutter und der Zahl der Schwangerschaft.

Es erhebt sich also die Frage, welche Gründe es sind, die die Maße des Neugeborenen beeinflussen. Es besteht die Möglichkeit, durch systematische Untersuchung und Berechnung an einem großen Material festzustellen, welche Momente in Betracht kommen. Man wird naturgemäß von den Eltern den Ausgang nehmen.

Es ist nun eine Fülle von Gesichtspunkten gegeben, das Alter der Eltern, die Zahl der Schwangerschaften, die Größe der Eltern, ihr Beruf usw. Außerdem die verschiedensten Kombinationen, z. B. von Alter und Beruf usw. Einen erheblichen Mangel wird aber jede Statistik an einem größeren Material aufweisen, das ist die Unmöglichkeit, in den meisten Fällen Angaben über den Vater zu erhalten. „Pater semper incertus, mater quidem semper certa." Es bleiben uns daher nur die einzelnen Faktoren, die bei der Mutter eine Rolle spielen, übrig.

Die nachfolgende Arbeit soll feststellen, ob die körperlichen und sozialen Verhältnisse der Mütter einen Einfluß auf ihre Neugeborenen in irgendwelcher Beziehung haben.

Es wurde dabei von keinerlei Voraussetzung ausgegangen; die Ergebnisse sind vollkommen unabhängig von denen anderer Autoren — wenngleich häufig übereinstimmend — aus der Betrachtung der Zahlenreihen abgeleitet worden.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Technik meiner Statistik.

Es sind im ganzen 5000 fortlaufende Fälle zur Berechnung herangezogen worden. Diese 5000 Mütter wurden in der Zeit vom 1. Januar 1907 bis Anfang März 1909 in der Frauenklinik der Kgl. Charité entbunden. Es wurden nur ausgetragene Kinder berücksichtigt. Aus der großen Zahl der Faktoren, die bei der Mutter in Betracht kommen, wurden folgende vier am wichtigsten erscheinende herausgegriffen: das Alter der Mutter, die Zahl der Schwangerschaft, der Stand oder Beruf der Mutter und ihre Körperlänge. Es war bei der Schwangerschaftsanzahl leider nicht zu eruieren, ob die eventuell vorausgegangenen Graviditäten ausgetragen worden waren oder sämtlich oder teilweise als Fehl- resp. Frühgeburten einen vorzeitigen Abschluß erfahren hatten. Von den Kindern wurden die Länge, das Gewicht sowie der größte Schädelumfang in den Kreis der Betrachtung gezogen.

Es hat sich im Laufe der Arbeit als zweckmäßig herausgestellt, die Mehrlingsfälle von den übrigen gesondert zu behandeln.

Da in den Büchern nicht jedesmal die Länge der Mutter in Zentimetern angegeben war, Bezeichnungen wie: groß, mittelgroß, klein usw. aber zu sehr von der subjektiven Auffassung des Beobachters abhängen, habe ich nur diejenigen Fälle verwendet, in denen genaue Zentimeterangaben vorhanden waren; ich erhielt auf diese Weise nur 3034 Fälle.

Die Berechnungen der sehr großen Zahlenreihen (Addition und Division) sind, um auf andere Weise unvermeidlichen Rechenfehlern zu entgehen, mittels Rechenmaschine errechnet worden.

Jeder Haupttabelle gebe ich eine zugehörige Nebentabelle bei, aus welcher ersichtlich ist, wie viele gleichartige Fälle jedesmal zusammengefaßt wurden.

Betrachten wir nun die erste Tabelle (s. S. 269 oben).

Die Häufigkeit der Geburten steigt kontinuierlich bis zum Alter der Mütter von 22 Jahren, wo sie ihr Maximum erreicht (527 Fälle), um dann allmählich abzufallen.

Es ist zunächst auffallend, daß die Kinder der sehr jungen

Tabelle I.

Alter der Mütter	Knaben			Mädchen			Knaben und Mädchen			Anzahl der Fälle		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Knaben	Mädchen	Knaben und Mädchen
14¾—17	49,07	3238,2	33,93	50,00	3149,6	34,51	49,52	3195,9	34,21	93	85	178
18	49,98	3316,9	34,42	49,34	3177,2	34,29	49,71	3257,5	34,37	150	111	261
19	49,81	3256,1	34,41	49,53	3154,9	34,03	49,67	3204,0	34,21	205	217	422
20	50,09	3312,1	34,42	49,23	3166,9	33,95	49,98	3246,6	34,21	278	229	507
21	50,14	3347,4	34,50	49,43	3165,6	34,07	49,81	3262,9	34,30	279	242	521
22	49,82	3298,6	34,40	49,89	3255,4	34,32	49,86	3278,1	34,36	277	250	527
23	50,06	3320,6	34,37	49.95	3203,8	34,01	49,79	3266,7	34,20	247	212	459
24	50,07	3350,8	34,54	49,47	3225,2	34,12	49,79	3291.6	34,35	189	171	360
25	50,20	3383,8	34,67	49,94	3293,8	34.40	50.11	3343.9	34.55	162	129	291
26—27	50,16	3411,4	34,54	50,08	3307,2	34,46	50,12	3361,5	34,50	227	209	436
28—30	50,55	3414,3	34,76	49,89	3292,0	34,36	50,25	3358,5	34,58	232	195	427
31—35	50,47	3437,9	34,69	50,05	3323,3	34,12	50,27	3383,9	34,42	171	152	323
36—40	50,59	3532,4	34,94	49,83	3312,5	34,12	50,17	3410,1	34,44	63	79	142
41—48	50,83	3419,6	34,50	50,58	3575,0	34,94	50,41	3484,0	34,92	24	17	41

Mütter (14¾—17 Jahre) normale Durchschnittsmaße ergeben. Es scheint also hiernach, als ob der Körper des Weibes, wenn er die Geschlechtsreife, somit die Fähigkeit zu konzipieren erlangt hat, gleichzeitig auch in den Stand gesetzt ist, die Frucht auszutragen.

Betrachten wir nun die einzelnen Rubriken, so stellt sich heraus, daß die Knaben die Mädchen im allgemeinen an Körperlänge übertreffen.

Ferner steigt die Länge mit dem Alter der Mütter bei Knaben wie bei Mädchen.

Das gleiche gilt vom Gewicht. Ausnahmen hiervon zeigen sich nur bei den jüngsten und ältesten Müttern, deren Kinder weiblichen Geschlechts die Knaben an Länge und Gewicht übertreffen.

Die Schädelumfangsmaße schwanken ziemlich beträchtlich, eine Regelmäßigkeit läßt sich ebensowenig wie die Ursache der Schwankung feststellen.

Die zuverlässigsten Maße, weil aus dem größten Material gewonnen, geben die letzten drei Kolonnen. Hier steigen die Längen- und Gewichtsmaße fast ununterbrochen, um bei einem Alter der

Mütter von 28—35 Jahren ihr Maximum zu erreichen. Hier ist auch der Schädelumfang am größten.

Wenngleich die Kinder der Mütter von 41—48 Jahren in allen drei Rubriken die größten Maße zeigen, so sind diese Zahlen nicht ohne weiteres zu verwerten, da sie den Durchschnitt von nur 41 Fällen darstellen.

Welchen Einfluß besitzt die mehrfache Schwangerschaft auf Größe, Gewicht und Schädelumfang des Kindes? Diese Frage vermag die folgende Tabelle zu beantworten.

Tabelle II.

Schwangerschaft	Knaben			Mädchen			Knaben und Mädchen			Anzahl der Fälle		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Knaben	Mädchen	Knaben und Mädchen
I.	49,99	3274,4	34,44	49,56	3165,5	34,13	49,74	3223,4	34,30	1525	1345	2870
II.	50,32	3436,2	34,53	49,85	3300,6	34,24	50,10	3372,5	34,39	698	619	1317
III–IV.	50,37	3458,5	34,59	49,92	3343,4	34,37	50,16	3405,9	34,49	256	216	472
V–VIII.	50,43	3469,5	34,53	49,87	3416,6	34,48	50,16	3443,9	34,45	91	85	176
IX–XX.	51,00	3682,9	35,15	50,18	3434,3	34,21	50,55	3546,5	34,63	27	33	60

Nehmen wir zunächst nur Knaben und Mädchen aus verschiedenen Schwangerschaften.

Naturgemäß sind die ersten Schwangerschaften an Zahl am häufigsten, die zweiten Schwangerschaften sind nicht einmal halb so häufig. Die höheren Schwangerschaften werden immer seltener.

Sämtliche Kolonnen zeigen steigende Zahlen bis zur vierten Gravidität; dann bleiben die Zahlen ungefähr auf gleicher Höhe stehen. Ein Vergleich ist wieder nur mit der Einschränkung der geringen Anzahl der Fälle höherer Gravidität möglich.

In sämtlichen Kolonnen zeigen die Knaben höhere Werte als die Mädchen. Eine Teilung in eheliche und uneheliche Kinder hatte nur bei den niedrigen Graviditäten Sinn, da sonst Werte aus zu geringem Material berechnet worden wären (s. Tabelle III, S. 271).

Die ehelichen Knaben sind größer und schwerer als die unehelichen, ihr größter Schädelumfang ist größer oder ebenso groß wie der der unehelichen.

Tabelle III.

Schwangerschaft	Eheliche Knaben			Eheliche Mädchen			Uneheliche Knaben		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
I.	50,19	3341,7	34,61	49,63	3128,9	34,08	49,87	3266,7	34,43
II.	50,53	3443,8	34,61	49,65	3254,7	34,07	50,27	3434,3	34,51
III—IV.	50,45	3500,3	34,63	49,84	3321,9	34,41	50,29	3411,1	34,65

Schwangerschaft	Uneheliche Mädchen			Alle Knaben			Alle Mädchen		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
I.	49,55	3169,1	34,14	49,99	3274,4	34,44	49,56	3165,5	34,13
II.	49,79	3304,7	34,21	50,32	3436,2	34,53	49,85	3300,6	34,24
III—IV.	50,11	3369,8	34,35	50,37	3458,5	34,59	49,92	3343,4	34,37

Schwangerschaft	Alle ehelichen Kinder			Alle unehelichen Kinder			Alle Kinder		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
I.	49,95	3248,8	34,38	49,72	3220,7	34,29	49,74	3223,4	34,30
II.	50,14	3357,8	34,37	50,09	3385,4	34,39	50,10	3372,5	34,39
III—IV.	50,13	3417,1	34,52	50,21	3392,7	34,47	50,16	3405,9	34,49

Schwangerschaft	Anzahl der Fälle								
	Eheliche Knaben	Eheliche Mädchen	Uneheliche Knaben	Uneheliche Mädchen	Alle Knaben	Alle Mädchen	Alle ehelichen Kinder	Alle unehelichen Kinder	Alle Kinder
I.	156	121	1369	1224	1525	1345	277	2593	2870
II.	139	116	559	503	698	619	255	1062	1317
III—IV.	136	119	120	97	256	216	255	217	472

In sämtlichen Punkten umgekehrt verhält es sich bei den Mädchen. Hier haben die unehelichen größere Maße als die ehelichen.

Betrachtet man eheliche und uneheliche Kinder nicht nach dem Geschlecht getrennt, so finden sich die höheren Durchschnittszahlen bei den ehelichen und zwar mit der Zahl der Schwangerschaften steigend.

Die Einteilung der Mütter nach Stand und Beruf berücksichtigt vor allem die sozialen Verhältnisse.

Zunächst habe ich die ehelichen von den unehelichen getrennt, dann die letzteren wieder in Kinder von Dienstmädchen und Kinder von Arbeiterinnen. Eine weitere Teilung erschien mit Rücksicht auf die dann zu kleine Anzahl der gleichartigen Fälle nicht zweckmäßig.

Tabelle IV.

Stand	Knaben			Mädchen			Knaben und Mädchen			Anzahl der Fälle		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Knaben	Mädchen	Knaben und Mädchen
A. Eheliche	50,42	3442,5	34,62	49,77	3282,7	34,24	50,11	3368,2	34,44	539	468	1007
B. Uneheliche	50,01	3322,1	34,46	49,67	3218,7	34,19	49,85	3273,5	34,33	2058	1830	3888

Auch hier bemerkt man, daß die ehelichen männlichen Kinder höhere Maße aufweisen, als die unehelichen, ebenso die ehelichen weiblichen höhere als die unehelichen.

Außerdem haben sowohl eheliche wie uneheliche Knaben größere Länge, mehr Gewicht und größeren Schädelumfang als die ehelichen bzw. unehelichen Mädchen.

Besonders interessant sind die Resultate innerhalb der unehelichen Kinder, die aus folgender Tabelle ersichtlich sind.

Tabelle IVa.

Beruf der Mütter	Knaben			Mädchen			Knaben und Mädchen			Anzahl der Fälle		
	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Knaben	Mädchen	Knaben und Mädchen
a) Dienstmädchen	50,13	3345.1	34,49	49,76	3244,5	34,21	49,96	3298,1	34,36	837	735	1572
b) Arbeiterinnen	50,05	3316,4	34,49	49,52	3196,8	34,10	49,79	3259,6	34,31	981	886	1867

Zunächst fällt es auf, daß die Längen der Knaben sowohl der Dienstmädchen sowie auch der Arbeiterinnen mit 50,13 bzw. 50,05 cm über dem Durchschnitt 50,01 liegen. Dies erklärt sich daher, daß zur Gesamtberechnung der unehelichen Kinder noch ca. 450 Fälle hinzukommen. Dies sind Kinder von Kellnerinnen, kaufmännischen Angestellten, Mädchen ohne Beruf, solchen unter Kontrolle usw., die zum Teil erheblich unter dem Durchschnitt gelegene Werte zeigen.

Von größter Wichtigkeit ist es nun, daß die Kinder der Dienstmädchen in allen Rubriken höhere Werte aufweisen, als die Kinder der Arbeiterinnen.

Die Menge des zur Berechnung herangezogenen Materials läßt einen Zufall ausgeschlossen erscheinen und beweist eine Gesetzmäßigkeit.

Aus welchem Grunde sind nun die Kinder, Knaben wie Mädchen, der Dienstmädchen größer und schwerer als die der Arbeiterinnen?

Zur Erklärung dieser Frage muß man das soziale Milieu betrachten, in dem diese Mütter leben.

Die Dienstmädchen — namentlich in der Großstadt, und solche kommen in dieser Berechnung fast ausschließlich in Betracht — haben ihre feste Stellung mit mindestens mehrtägiger bis halbmonatlicher Kündigung, während eine große Anzahl Arbeiterinnen tägliche, ja stündliche Kündigung haben. Ein Dienstmädchen wird in den meisten Fällen Gelegenheit haben, unmittelbar nach dem Austritt aus einer Stelle eine andere anzutreten, eine Arbeiterin nicht.

Muß man schon hierin einen für die Arbeiterin erschwerten Kampf ums Dasein erblicken, so kommt dazu, daß die andauernde, mitunter schwere Arbeit den Körper der Arbeiterin weit mehr schwächt, als dies bei der Hausarbeit des Dienstmädchens der Fall ist.

Dazu kommt noch die Ernährungs- und Wohnungsfrage. Ein Dienstmädchen bekommt seine regelmäßigen Mahlzeiten und lebt in einer gesunden Wohnung. Eine Arbeiterin hat mitunter gar nichts zu essen, tagsüber in der Fabrik sind die hygienischen Verhältnisse nicht immer die besten, ihre eigene Wohnung ist für gewöhnlich mehr denn unhygienisch.

Alles in allem ist also der überanstrengte Körper der Arbeiterin nicht imstande, Kinder von derselben Länge und demselben Gewicht hervorzubringen, wie der besser gehaltene Körper des Dienstmädchens.

Mutatis mutandis sind die eben dargelegten Verhältnisse es auch, die bedingen, daß die ehelichen Kinder höhere Maße aufweisen, als die unehelichen.

Naturgemäß leben die verheirateten Frauen noch unter weit günstigeren Verhältnissen als selbst die bestgestellten unehelichen Mütter. Aus einer hier nicht veröffentlichten Berechnung habe ich feststellen können, daß die Dienstmädchen unter den unehelichen Müttern die Kinder mit den höchsten Maßen zur Welt bringen. Diese Kinder werden von den ehelichen, namentlich was das Gewicht anbelangt, noch erheblich übertroffen.

Ich glaube hierdurch dargetan zu haben, daß die soziale Stellung der Mütter — indirekt, aber doch deutlich — indem sie den mütterlichen Organismus unter mehr oder minder günstige Lebensbedingungen setzt, einen Einfluß auf die hier berechneten Maße ihrer Neugeborenen auszuüben imstande ist.

Daß — ganz allgemein gesprochen — die Masse des kind-

lichen Körpers von der Masse des mütterlichen Organismus abhängig ist, beweist die folgende Tabelle.

Tabelle V.

Länge der Mütter	Eheliche Knaben				Eheliche Mädchen				Uneheliche Knaben			
	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
bis 160 cm	153,9	50,35	3393,9	34,45	153,5	49,77	3306,2	34,16	154,2	50,11	3325,9	34,56
über 160 cm	166,8	51,39	3584,5	35,17	165,0	50,12	3353,5	33,52	164,8	50,11	3370,0	34,68

Länge der Mütter	Uneheliche Mädchen				Alle Kinder				Alle Knaben			
	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
bis 160 cm	154,5	49,56	3194,4	34,12	154,2	49,89	3281,9	34,35	154,1	50,15	3339,6	34,54
über 160 cm	163,9	50,04	3322,1	34,62	164,7	50,23	3372,5	34,63	165,2	50,37	3411,5	34,78

Länge der Mütter	Alle Mädchen				Alle ehelichen Kinder				Alle unehelichen Kinder			
	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Durchschnitts-länge der Mütter	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang
bis 160 cm	154,3	49,60	3216,9	34,13	153,7	50,07	3352,2	34,32	154,3	49,85	3264,5	34,35
über 160 cm	164,1	50,06	3326,8	34,46	166,1	50,89	3492,1	34,51	164,4	50,08	3346,9	34,66

Anzahl der Fälle.

Länge der Mütter	Eheliche Knaben	Eheliche Mädchen	Uneheliche Knaben	Uneheliche Mädchen	Alle Kinder	Alle Knaben	Alle Mädchen	Alle ehelichen Kinder	Alle unehelichen Kinder
bis 160 cm	234	212	956	838	2240	1190	1050	446	1794
über 160 cm	84	56	344	310	794	428	366	140	654

Die Fälle sind hier nach der Größe der Mütter geschieden in solche unter 160 cm und solche über 160 cm. Ueberall sehen wir wie in den früheren Tabellen

1. daß die Knaben höhere Werte zeigen als die Mädchen,
2. daß die ehelichen Kinder höhere Werte zeigen als die unehelichen

und ferner, daß die Kinder der größeren Mütter die der kleineren an Länge, Gewicht und Schädelumfang übertreffen.

Die totgeborenen Kinder zeigen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie die Lebendgeborenen.

Tabelle VI.

Totgeborene	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Anzahl der Fälle
Eheliche Knaben	50,98	3407,7	34.40	15
Eheliche Mädchen	50,92	3361,1	34,28	14
Uneheliche Knaben	50,19	3269,0	34,11	21
Uneheliche Mädchen	49,64	2996,4	33,67	14
Knaben	50,52	3324,0	34,25	36
Mädchen	50.29	3178,7	33,98	28
Knaben und Mädchen	50.42	3260,5	34,17	64

Es ist bei der geringen Menge des Materials natürlich nicht angängig, die Zahlen einzeln zu verwerten; man kann nur die erhaltenen Werte miteinander vergleichen. Dann erhellt auch hier, daß die Knaben größere Maße aufweisen als die Mädchen und die ehelichen wieder größere als die unehelichen.

Die Länge der totgeborenen Kinder übertrifft die der lebend-

geborenen um etwa $^1/_2$ cm, dies ist auf die Erschlaffung der Muskeln des toten Kindes zurückzuführen, denn das Gewicht entspricht nicht dieser Länge.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Mehrlingsgeburten. In Anbetracht der kleinen Anzahl der Fälle sind natürlich nicht so viel Einzelheiten als Normen aufstellbar.

Es sind im ganzen 41 Mehrlingsfälle, davon 39 Zwillinge, 2 Drillinge. Es kommen also auf ca. 128 Geburten 1mal Zwillinge, auf 2500 1mal Drillinge. Nach Bumm werden Zwillinge auf 80 Geburten 1mal beobachtet, Drillinge nach einer von Hellin aufgestellten Formel auf 6400 Geburten 1mal. Ich finde also wesentlich abweichende Zahlen.

Auf 12 eheliche kommen 29 außereheliche Mehrlinge, also 1 : 2,4, während insgesamt das Verhältnis der ehelichen zu den außerehelichen Kindern 1 : 4 betrug. Demnach sind eheliche Zwillingsschwangerschaften häufiger als außereheliche.

Von den ehelichen waren 8 gleichgeschlechtlich = $66^2/_3$ %, von den außerehelichen 17 = 58,6 %. Es zeigt sich nun, daß die sämtlichen Durchschnittsmaße der einzelnen Kinder weit hinter der Norm zurückbleiben, daß namentlich das Gewicht der totgeborenen Kinder ein minimales ist, was sich vielleicht dadurch erklärt, daß die tote Frucht schon in einem früheren Schwangerschaftsmonat abgestorben, aber naturgemäß erst mit der ausgetragenen, am Leben gebliebenen gleichzeitig ausgestoßen wird.

Diese Vermutung wird dadurch bekräftigt, daß niemals zwei tote Früchte im 10. Monat geboren werden, während ich in den Geburtsjournalen häufig Frühgeburten toter Zwillinge gefunden habe.

Daß in einzelnen Fällen Zwillingskinder dieselben Maße wie Einzelkinder haben, beweist z. B. mein Fall 2114, in dem die beiden Kinder (eheliche Knaben) eine Länge von 48 bzw. 51 cm, ein Gewicht von 2400 bzw. 3470 g und einen größten Schädelumfang von 32 bzw. 34 cm hatten.

Ich lasse nunmehr die Einzeldurchschnitte folgen (s. Tab. VII, S. 278).

Wenn wir die Ergebnisse aus den einzelnen Tabellen noch einmal kurz zusammenfassen, können wir folgende Resultate feststellen:

1. Von Kindern, deren Mütter gleich alt sind, sind im all-

Tabelle VII.

Mehrlingsfälle.

	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Anzahl der Fälle
Eheliche Knaben (lebend)	48,5	2757,5	33,46	12
Eheliche Mädchen (lebend)	47,6	2524,0	32,60	10
Uneheliche Knaben (lebend)	45,9	2434,0	32,45	34
Uneheliche Mädchen (lebend)	45,9	2384,2	32,58	25
Eheliche tote Knaben	38,5	1355,0	30,00	2
Uneheliche tote Mädchen	49,0	2000,0	31,00	1

gemeinen die Knaben größer und schwerer und haben einen größeren Schädelumfang als die Mädchen.

2. Auch sehr junge Mütter sind imstande, reife Kinder mit normalen Durchschnittsmaßen zur Welt zu bringen.

3. Länge und Gewicht der Kinder steigen kontinuierlich, um bei einem Alter der Mütter von ca. 28—35 Jahren ihr Maximum zu erreichen.

4. Männliche Neugeborene einer beliebigen Schwangerschaft sind größer und schwerer und haben einen größeren Schädelumfang als weibliche Neugeborene der gleichen Schwangerschaft.

5. Die Werte steigen bis zur vierten Schwangerschaft und halten sich dann annähernd auf dieser Höhe.

6. Eheliche Knaben beliebiger Schwangerschaft haben höhere Werte als die unehelichen derselben Schwangerschaft, bei weiblichen Kindern herrscht das umgekehrte Verhältnis.

7. Männliche Kinder im allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Zahl der Gravidität — eheliche wie uneheliche — weisen höhere Werte auf als die entsprechenden weiblichen Kinder.

8. Kinder von Dienstmädchen sind größer und schwerer und haben größeren Schädelumfang als Kinder von Arbeiterinnen.

9. Punkt 8 ist durch die soziale Lage der Mütter zu erklären: unter den unehelichen Müttern sind die Dienstmädchen günstiger gestellt als die Arbeiterinnen.

10. Länge, Gewicht und Schädelumfang der Kinder sind den Körperlängen ihrer Mütter proportional.

11. Aehnliche Verhältnisse wie die Lebendgeborenen zeigen auch die Totgeborenen. Knaben weisen größere Maße auf als Mädchen, eheliche Kinder größere als uneheliche.

12. Mehrlingskinder stehen im allgemeinen Einzelkindern an Größe, Gewicht und Schädelumfang nach, doch kommen auch Fälle vor, in denen beide Zwillinge normale Werte haben.

Ich lasse jetzt eine Uebersichtstabelle über die wichtigsten Maße folgen:

Tabelle VIII.

	Länge	Gewicht	Größter Schädelumfang	Anzahl der Fälle
Lebendgeborene eheliche Knaben . .	50,42	3442,5	34,62	539
Lebendgeborene eheliche Mädchen .	49,77	3282,7	34,24	468
Lebendgeborene uneheliche Knaben .	50,01	3322,1	34,46	2058
Lebendgeborene uneheliche Mädchen	49,67	3218,7	34,19	1830
Lebendgeborene Knaben	50,09	3347,1	34,49	2597
Lebendgeborene Mädchen.	49,69	3231,8	34,19	2298
Lebendgeborene eheliche Knaben und Mädchen	50,11	3368,2	34,44	1007
Lebendgeborene uneheliche Knaben und Mädchen	49,85	3273,5	34,33	3888
Lebendgeborene Kinder insgesamt .	49,90	3292,9	34,35	4895
Totgeborene Knaben	50,52	3324,0	34,25	36
Totgeborene Mädchen	50,29	3178,7	33,98	28
Totgeborene Kinder insgesamt . . .	50.42	3260,5	34,35	64

Es ist selbstverständlich, daß die Geburtsmaße nur einen beschränkten Wert für die Prognose der Lebenserhaltung des Kindes haben. Das erhellt schon daraus, daß zwar mehr Knaben als Mädchen geboren werden, jene aber, trotzdem sie die höheren Maße, die man doch wohl als die günstigeren bezeichnen muß, aufweisen, eine bedeutend größere Mortalität haben, als die Mädchen. Immerhin wird man einem Kind, das bei der Geburt die hier als normal berechneten Werte — namentlich das Gewicht — besitzt, eine günstigere Prognose stellen können, als einem solchen, dessen Gewicht beträchtlich hinter der Norm zurückbleibt.

IX.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 8. November bis 13. Dezember 1912.

Sitzung vom 8. November 1912.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Aschheim: a) Scheidenkarzinom, b) Corpuskarzinom.

Meine Herren! Das Scheidenkarzinom, das ich Ihnen hier zeigen darf, ist wegen der histologischen Beschaffenheit und wegen der Art seiner Ausbreitung interessant.

Es stammt von einer 62jährigen Frau, die wegen Blutungen die Charité-Frauenklinik aufsuchte. Man fand bei ihr an der Hinterwand der Scheide zwischen mittlerem und oberem Drittel eine markstückgroße Infiltration mit zerfallener Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung der Probeexzision ergab Karzinom. Deshalb wurde

die abdominale Radikaloperation des Uterus und der Scheide vorgenommen, wobei ein Stückchen Rectumwand, das sich nicht von der Scheide trennen ließ, mit reseziert wurde.

Am Präparat, das für die mikroskopische Untersuchung sehr zerschnitten ist, findet sich in der Hinterwand das erwähnte Infiltrat. Auf der Portio und der Scheide zeigen sich zahlreiche feine Exkreszenzen, nicht unähnlich kleinen, spitzen Kondylomen. Uterus und Adnexe sind senil atrophisch. Histologisch handelt es sich um ein Plattenepithelkarzinom mit starker Infiltration des umgebenden Bindegewebes und Eindringen von Karzinomzellen in Lymphgefäße. An der Grenze der Karzinomalveolen sind nun auf zahlreichen Schnitten Riesenzellen vom Typus der Langhanszellen zu sehen, hier und da sieht man auch im Karzinom große mehrkernige Zellen. Es finden sich aber weder Tuberkel-, noch Epitheloidzellen, noch ließen sich Tuberkelbazillen nachweisen. Es handelt sich bei diesen stromatogenen Riesenzellen auch nicht um Tuberkulose-, sondern sie sind als Fremdkörperriesenzellen, als Reaktion gegen die Karzinomzelle aufzufassen. Auf ihr Vorkommen ist schon von Pathologen und besonders von Petersen-Heidelberg aufmerksam gemacht worden. Vor Verwechslung mit Tuberkulose, die mehrfach auch bekannten Autoren passiert ist, wird gewarnt. — Demonstration.

Die Ausbreitung des Karzinoms nun ist anscheinend eine diffuse Aussaat auf der Oberfläche der stark entzündeten Vaginalschleimhaut; die zahlreichen Exkreszenzen bestehen aus vielschichtigen Karzinomzellreihen; an der Grenze gegen das Scheidenbindegewebe findet sich ein Infiltrationswall ebenfalls mit Riesenzellen.

Diese Ausbreitung des Karzinoms in Form der Dissemination findet sich sonst nur im serösen hohlen Pleuraperitoneum. Der Ausheilungsweg hier sind die massenhaften Lymphgefäße der Scheide. In der Scheide ist sie von Borst bei einem Plattenepithelkarzinom der Portio beobachtet worden. — Demonstration.

Noch erwähnen möchte ich, daß das resezierte Stückchen Rectumschleimhaut gerade die Grenze zwischen dem Plattenepithel, das von der äußeren Haut ins Rectum eindringt, und der drüsenhaltigen Schleimhaut enthält. Man sieht hier Plattenepithel in ähnlicher Weise an die Drüsen herangehen, wie wir dies bei der Cervikalschleimhaut kennen. Das Plattenepithel ist hier etwas hoch, 6 bis 8 Schichten, während es in der Norm niedriger ist. Eine Rectummetastase des Karzinoms aber liegt nicht vor. — Demonstration.

Das zweite Präparat, ein Corpuskarzinom, zeigt ebenfalls histologische Besonderheiten.

Es stammt von einer 52jährigen Frau, die die Charité-Frauenklinik wegen Blutungen aufsuchte, nachdem sie bereits sich in der Menopause befunden hatte. Die Untersuchung ergab einen gut faustgroßen Uterus. Wegen Sarkomverdacht abdominale Totalexstirpation. An der Hinterwand war Darm und Netz am durchgewachsenen Tumor adhärent.

Der faustgroße Uterus zeigt diese Stelle hinten im Fundus. Auf dem Durchschnitt sieht man einen breitbasig zum Fundus der Hinterwand sich ins Kavum vorwölbenden Tumor von markiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Uterus ist mit kleinen weißen Auflagerungen — Fibringerinnseln — bedeckt. Sie zeigt mikroskopisch entzündete Stroma und hier und da Plattenepithelauflagerungen.

Der Tumor selbst besteht im wesentlichen aus Karzinomgewebe, das in verschiedener Form auftritt. Teilweise solide Alveolen, teilweise drüsenähnliche Formation infolge zentralen Zerfalls, vielfach Vordringen von Karzinomzellen in Lymphspalten, so daß das Bild des wurmstichigen Karzinoms entsteht. An zahlreichen nekrotischen Partien sind die Krebszellen nur in der Umgebung großer Gefäße erhalten; also peritheliale Anordnung, wo die beste Ernährung ist. Und schließlich sieht man an vielen Stellen Plattenepithelkarzinom, leicht erkennbar an Epithelperlen.

Das Stroma, in dem das Karzinom eingelagert ist, besteht aus glatten Muskel- und Bindegewebsfasern, die vielfach hyaline Degeneration aufweisen. An zahlreichen Stellen sind Nekrosen und fettige Degenerationen des Stromas.

Besonders hervorzuheben aber ist eine Stelle, an der in hyaliner Grundsubstanz, die diffus in die Umgebung übergeht, Zellen von runder, polygonaler Gestalt liegen, die von der Grundsubstanz deutlich durch eine Kapsel getrennt sind. Diese Stellen erinnern durchaus an hyalinen Knorpel, auch gibt die Grundsubstanz Rotfärbung mit Methylviolett, färbt sich mit Mucikarmin rötlich. — Demonstration. An einer anderen Stelle, die erst entkalkt werden mußte, sehen wir nun ähnliche Gebilde mit mehr vereinzelten Zellen, hier handelt es sich offenbar um hyalinen verkalkten Knorpel.

Der Tumor stellt also ein Carcinom corporis, das eingewuchert ist, in ein Myom dar. Er hat das Myom fast völlig substituiert.

Die Knorpelinseln sind fetale Einschlüsse, die aber keine Proliferation zeigen, so daß wir nicht von einem Chondrom und auch nicht von einem Mischtumor sprechen können.

2. Herr Bröse: Das Präparat eines Scheidenkarzinoms, welches ich Ihnen zeigen möchte, ist deswegen interessant, weil es schwer zu entscheiden ist, ob das Scheidenkarzinom oder das Portiokarzinom — die Portio ist miterkrankt — das Primäre ist. Es ist die ganze hintere Scheidenwand bis an den Scheideneingang von mehreren karzinomatösen Geschwüren ergriffen. Ein großes Geschwür sitzt oben links im hinteren Scheidengewölbe und geht auf die Portio über, und zwar auf die vordere Lippe. Die hintere Lippe fehlt ganz; doch ist sie nicht durch Karzinom zerstört, sondern sie muß schon früher zugrunde gegangen sein, vielleicht bei einer Entbindung; die Frau hatte 5mal geboren, ist jetzt 52 Jahre alt und befindet sich seit 2 Jahren in der Menopause. Die karzinomatös infiltrierte Scheide geht direkt in die gesunde hintere Cervixwand über. Ich nehme an, daß das Scheidenkarzinom das Primäre ist, weil das Karzinom die Portio ganz oberflächlich nur ergriffen hat. Wir haben es mikroskopisch ganz genau untersucht. Ich wollte in diesem Falle erst vaginal operieren und dann die abdominale Operation anschließen. Die Frau war aber sehr fett. Die Lumbalanästhesie versagte gänzlich, die Frau mußte sofort mittels Inhalationsnarkose betäubt werden, das Herz war schlecht, der Puls klein. Deshalb entfernte ich, nachdem ich die ganze Scheide vom Scheideneingang an abpräpariert und mit Klemmen zugeklemmt hatte, Uterus und Scheide mittels des Paravaginalschnittes.

3. Herr Koblanck: Meine Herren! Der Fall von Colisepsis, über den ich kurz berichten möchte, ist, glaube ich, in mehrfacher Beziehung von Interesse. Zunächst stellt er ein Analogon dar zu dem Falle, über den im Jahre 1908 mein früherer Assistent, Dr. Sachs, hier berichtet hat. Beiden Fällen ist gemeinsam die eigentümliche blaurote Verfärbung der Nase — ich gebe die Abbildung des Falles von Sachs herum, und hier ist mein Fall abgebildet — sowie der sehr schnelle körperliche Verfall. Den Fall Sachs haben wir trotz großer Mühe nicht einwandfrei deuten können; es wurde an eine schwere Intoxikation, an eine Bluterkrankung, an Sepsis gedacht. Die bakteriologische Untersuchung ergab damals im Uterussekret Bacterium coli und nichthämolytische Streptokokken, im Herzblut

und Meningealeiter Bacterium coli. Trotzdem trugen wir Bedenken, den Fall als Colisepsis anzusprechen, weil verschiedene klinische Zeichen nicht damit in Einklang zu bringen waren. Sachs betonte in seiner ausführlichen Beschreibung des Falles in der „Monatsschrift“, daß der Abort die Folge, nicht die Ursache der Erkrankung gewesen ist. Weiterhin war auffallend eine eitrige Meningitis, deren Ursprung nicht gefunden wurde.

Der jetzige Fall war kurz folgender: Am Abend des 1. Oktober wurde eine 24jährige Frau eingeliefert, die 2mal geboren hatte. Die Regel war niemals ausgeblieben. Am 27. September war Patientin mit Schüttelfrost erkrankt; die Schüttelfröste hatten sich täglich wiederholt. Dann war geringe Blutung aufgetreten, und kurz, bevor die Frau in das Krankenhaus eingeliefert wurde, war eine 10 cm lange frische Frucht ausgestoßen worden. Im Krankenhause mußte sofort die Placenta wegen der Blutung ausgeräumt werden. Am nächsten Morgen fiel an der Frau eine eigentümliche Verfärbung der Nase auf, die schnell an Intensität zunahm. Dann kollabierte die Frau auffallend schnell: der Puls war nicht mehr fühlbar, die Extremitäten waren ganz kühl, die sichtbaren Schleimhäute sehr blaß, bei klarem Bewußtsein erschien die Frau moribund. Patientin erhielt nun 3 L. physiologische Kochsalzlösung mit 30 Tropfen Nebennierenextrakt, und zwar 500 g intravenös und 2500 rektal. Noch niemals habe ich einen solchen Umschwung im Befinden bei einer septischen Kranken gesehen: in kurzer Zeit kam der Puls wieder, die Schleimhäute röteten sich und die Extremitäten wurden wieder warm. Patientin erholte sich nun auffallend schnell. Die eigentümliche Verfärbung der Nase nahm ab, es wurden schorfartige Borken aus der Nase ausgestoßen. Am 4. Oktober trat ein ausgedehnter nasolabialer Herpes ein, dessen Serum Bacterium coli enthielt. — Ich muß noch nachholen, daß Bacterium coli sowohl aus dem Vaginalsekret als auch in Reinkultur aus dem Blute gezüchtet worden war. Die Unterleibsorgane blieben dauernd gesund. Es handelte sich also um eine Colisepsis, die meiner Ueberzeugung nach zum Tode geführt haben würde, wenn nicht die intravenöse Injektion von Kochsalzlösung gemacht worden wäre. Der Ursprung der Sepsis ist nicht klar. Die Patientin gab an — und zwar in glaubwürdiger Weise —, daß sie weder selbst zur Herbeiführung des Abortes etwas getan hätte, noch sich irgend etwas hätte tun lassen, sie hätte gar nicht gewußt, daß sie schwanger war, da die Regel nicht ausgeblieben war.

Sie wünschte sich sogar ein Kind; es war ihr vor kurzem ein Kind gestorben und sie hatte nur noch eines.

Die auffallende Veränderung an der Nase sowie der durch Bacterium coli hervorgerufene Herpes legen die Vermutung nahe, daß es sich vielleicht um eine Infektion von der Nase aus gehandelt hat. In ähnlicher Weise, wie so häufig von Mandeln aus, wäre die Sepsis allgemein geworden und hätte zum Abort geführt. Das ist aber natürlich nur eine Hypothese. Ebensowenig wie in dem von Sachs beschriebenen Falle bestand ein Infektionszeichen an den Genitalorganen. Die Möglichkeit einer nasalen Infektion liegt auch im Falle Sachs vor, dafür spricht die Meningitis, deren Ursprung nicht gefunden wurde.

4. Herr Laserstein: Meine Herren! Ich möchte mir gestatten, Ihnen eine Uterusperforation vorzustellen, die das Eigenartige hat, daß sie mit der Winterschen Zange gemacht worden ist. Die Frau ist 27 Jahre alt und wurde mir von einem Kollegen zugeführt, der Tags vorher mit Jodoformgaze erweitert und am nächsten Tage versucht hatte, mit der Winterschen Zange auszuräumen; ein anderes Instrument will er dabei nicht angewandt haben. Er merkte aber dann, daß er nichts aus dem Uterus herausbekam und plötzlich in der Bauchhöhle sich befand. Dann führte er die Frau unserer Klinik zu. Bei der Untersuchung fand ich, daß die Frau ungefähr 120 Pulse hatte, gelb aussah und eine Temperatur von 38° am Morgen aufwies. Ich nahm an, daß es sich um eine septische Infektion handelte, wegen der gelben Verfärbung. Da der Kollege auch behauptete, daß Frucht und Placenta in der Bauchhöhle sein müßten, entschloß ich mich zur Laparotomie. Ich fand hierbei die Bauchhöhle voller Blut, so daß die Gelbfärbung auch noch von dem Blute erklärt werden konnte. Die Ränder des Loches in der Uteruswand waren sehr unregelmäßig; ich habe infolgedessen und wegen der Infektion geglaubt, ich müßte den Uterus exstirpieren. Nach der Exstirpation fiel das Fieber ab; die Frau ist ganz glatt genesen.

Dies ist hier der Uterus; er ist ungefähr um das Vierfache verkleinert. Es war eine Schwangerschaft im 5. Monat. Die Größe des Loches war zweieinhalb Finger breit; jetzt ist es sehr zusammengeschrumpft.

Es liegt ein Fall vor, wo die Wintersche Zange nicht als so unfehlbar sich erwiesen hat, wie sie von Winter selbst an-

gegeben worden ist. Es wird ja behauptet, daß alle Zangenversuche unpraktisch sind zur Entleerung des Abortes und manuelle Ausräumung am Platze ist. Ich benutze seit vielen Jahren immer nur die Martinsche Polypenzange; sie ist nach meinem Gefühl sicherer als die Wintersche, weil sie kleiner und feiner ist und weil sie Elastizität besitzt, so daß man mehr Fingergefühl in den Händen hat als mit der Winterschen Zange.

Sie sehen, daß die Perforation auch an der typischen Stelle sitzt, und zwar an der Grenze zwischen Corpus uteri und Fundus uteri. Ich habe mir nun ausgerechnet, daß der Kollege, als er den Ausräumungsversuch mit der Winterschen Zange ausgeführt hat, an einem niedrigen Bett mit der rechten Hand operiert hat, weil die Verletzung rechts in der hinteren Wand liegt. Ich habe den Kollegen nachher danach gefragt, und er hat mir das auch zugegeben. Daraus geht hervor, daß diese Uterusverletzungen mechanischer Natur sein müssen und daß sie nicht als Grund haben, daß der Uterus an dieser Stelle besonders schlecht entwickelt ist. Ich glaube, daß der Vorgang so ist, daß die Zange einen langen Hebelarm bildet, der an der vorderen bzw. hinteren Wand des äußeren Muttermundes ein Hypomochlion hat, so daß der lange Hebelarm der Zange in den Uterus hineingedrückt wird. Der beste Schutz ist, diesen Hebelarm nicht so lang werden zu lassen und das Instrument nicht weit über den inneren Muttermund hineinzuführen. Die Art der Zange ist unwesentlich.

Diskussion. Herr Hammerschlag: Meine Herren! Die Perforationsfälle, die der Winterschen Abortzange zur Last gelegt werden, sind, wie ich seinerzeit in einer Arbeit im Zentralblatt nachgewiesen habe, nicht dem Instrument, sondern der falschen Technik der Operateure zuzuschreiben. Die Wintersche Abortzange ist, richtig und bei geeigneten Fällen angewendet, ein vorzügliches Instrument; sie ist aber nur dazu angegeben, mit dem Finger losgelösten Inhalt aus dem Uterus zu entfernen, nicht jedoch, Teile, die noch der Wand anhaften, hervorzuziehen oder abzukneifen. — Auch aus der Beschreibung dieses Falles habe ich den Eindruck gehabt, als ob der betreffende Kollege ohne vorherige manuelle Lösung mit der Zange in den Uterus eingegangen ist, um den Uterus damit auszuräumen. Unter solchen Umständen ist es nicht möglich, sicher und exakt vorzugehen, sondern dann kommt leicht eine Verletzung zustande. Die Abortzange soll nur lose oder mit dem Finger gelöste Teile entfernen, nachdem eine intrauterine Orientierung mit dem Finger stattgefunden hat.

Wenn der Herr Vortragende geglaubt hat, eine dünnere Zange empfehlen zu sollen, so halte ich gerade diese für bedenklich: dünne Zangen, z. B. Kornzangen, perforieren den Uterus viel leichter als die ganz stumpfe Wintersche Abortzange, die eine breite Endkeule hat. Ich kann versichern, daß ich mit diesem Instrument nicht nur in eigener Tätigkeit, sondern auch in den Händen Ungeübter bei vielen hundert Fällen ganz ausgezeichnete Resultate gesehen habe.

Herr Gottschalk: Ich glaube, man sollte aus dem vorgetragenen Falle die Lehre ziehen, daß man jede Zange bei der Abortausräumung vermeiden soll wegen der Gefahr der Uterusperforation. Ich habe beim Abort noch niemals eine Zange benutzt. Wenn ich nicht mit dem Finger in den Uterus hineinkommen konnte, habe ich mit Laminariastiften dilatiert und bin am nächsten Tage hineingekommen. Mit dem Finger kann man nicht perforieren (mehrseitiger Widerspruch) — da müßte man schon ganz ungeschickt und roh vorgehen. Mit dem Finger fühlt man ganz genau, wo der Uterus weich ist, da darf man eben nicht drücken. Das ist auch nicht nötig. Ich meine, wenn man sich Mühe gibt, kann man bei der Abortausräumung jede Abortzange entbehren.

Herr Moraller: Ich wollte nur darauf hinweisen, daß die Perforation des Uterus mit dem Finger sowohl nach der Geburt wie bei und nach Aborten, wenn auch selten, so doch nicht ganz sicher auszuschließen ist. So hat E. Glaeser aus der Fritschschen Klinik einen Fall publiziert, in welchem er den Uterus bei einer Auskratzung wegen Blutung 1/4 Jahr nach der Entbindung perforierte und in der Angst vor der Ungewißheit der Folgen totalexstirpierte. Die oberen Partien des Organs, das vier, dicht nebeneinander gelegene Perforationsöffnungen zeigte, waren derartig matsch, daß die auf die Uteruswand gestellte Sonde ohne weiteres durch ihr Eigengewicht glatt hindurchfiel. Auch mit dem Finger konnte er die Gebärmutterwand, die so matsch „wie frisch gefallener Schnee bei starkem Tauwetter" war, ebenso leicht durchbohren. Derartig matsche Uteri, wie sie immerhin vorkommen können, kann man auch mit dem Finger perforieren.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand zu dieser Demonstration das Wort? — Wenn nicht, dann darf ich mir vielleicht einige Bemerkungen dazu erlauben.

Wir haben außerordentlich viel Perforationsfälle, die von Aerzten, welche einen Abortus haben ausräumen wollen, in die Klinik gebracht werden. Ich kann sagen: alle 14 Tage kommt mal ein derartiger Fall vor. Zum Teil sind es sehr schwere Verletzungen, zum Teil einfache Perforationen, die man als nicht schlimm ansehen kann. Ich will zugestehen, daß ein Geübter die Perforation leichter vermeiden kann, aber sicher ist niemand. Es ist schon mancher erstaunt gewesen, wie leicht

man einen abortierenden Uterus durchbohren kann, ohne überhaupt das Gefühl eines Widerstandes gehabt zu haben. Ich muß sagen, daß man im allgemeinen besser daran tut, den praktischen Aerzten, welche die große Uebung doch nicht haben können, den Rat zu geben: erst zu erweitern, dann mit dem Finger auszuräumen und kein Instrument in die Uterushöhle einzuführen.

Die Art der Behandlung solcher Perforationen haben wir in letzter Zeit wesentlich geändert. Wir waren früher auch der Meinung, man müsse bei jeder solchen Perforation den Uterus exstirpieren. Das ist durchaus nicht nötig. Ich glaube, es sind jetzt 6 oder 7 Fälle, wo wir einfach die Oeffnung, die durch den Uterus hindurchgestoßen worden ist, auch wenn sie viel größer war als hier, rite vernähten, darüber noch eine sero-seröse Naht anlegten, und dann den ganzen Uterus entweder nach vorn oder nach hinten — je nachdem die Perforation vorn oder hinten lag — an das Peritoneum angelegt und die ganze Wundfläche noch damit verdeckt haben. Am besten geht es, wenn man den Uterus unter die Symphyse hineindrücken und über ihn eine Decke von gesundem Peritoneum der Blase hinüberlegen kann. Dadurch wird der ganze Eingriff außerordentlich viel rascher und einfacher und die ganze Sache verläuft viel ungefährlicher. Wenn noch etwas vom Ei zurückgeblieben ist, kann man durch die Perforationsöffnung, die man eventuell noch vergrößert, mit dem Finger alles ausräumen. Handelt es sich wirklich um schwere Formen von Sepsis, dann ist die Exstirpation auch gefährlich, besonders die Exstirpation von oben. Und wenn keine schwere Infektion besteht, dann genügt das einfache Zunähen.

Es ist natürlich etwas anderes, wenn sehr weitgehende Zerreißungen auch in das Parametrium hinein stattgefunden haben. Da halte ich die Exstirpation für gegeben. Aber Fälle wie diesen hier, würde ich durch Naht zu heilen versuchen, und das ist uns in jedem Falle gelungen. Ich neige zur konservativen Behandlung, weil in einem Falle, wo ich die Exstirpation gemacht hatte, die Operation unglücklich verlaufen ist. Es ist seit zwei Jahren der einzige Fall gewesen, der uns von den vielen Fällen mit Perforation zugrunde gegangen ist. Die Frau, die vereiterte Adnexe dazu hatte, starb an Peritonitis und wäre vielleicht gerettet worden, wenn ich nur genäht und den verwachsenen Uterus in Ruhe gelassen hätte.

Herr Bröse: Ich möchte mir eine Frage erlauben: machen Sie diese Operationen immer per laparotomiam oder auch per kolpotomiam?

Herr Bumm: Immer per laparotomiam; es ist häufig doch etwas Blut oder ein Stück Placenta oder Eiter in die Bauchhöhle mit hineingekommen.

II. Vortrag des Herrn Fromme: Ueber Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten und ihre Beziehungen zur Fehlgeburt.

Meine Herren! Meine Ausführungen gelten der Beantwortung einer Frage, die meiner Meinung nach ein gewisses Interesse beansprucht, zumal man in der Literatur nur sehr spärliche Mitteilungen finden kann; es ist die Frage, in welchen Fällen bei Blutungen in den ersten 4 Monaten der Schwangerschaft man aktiv vorgehen soll und in welchen man mit einiger Aussicht auf die Erhaltung der Gravidität und die Erzielung eines lebenden Kindes abwarten kann. Denn es ist ohne weiteres klar, daß nicht alle Blutungen der ersten Monate gleich bewertet werden dürfen. Um die Fälle, in denen ein konservatives Vorgehen keinen Zweck hat, gleich vorweg zu nehmen, so sind das meiner Ansicht nach folgende: Alle Beobachtungen, in denen der äußere Muttermund geöffnet ist und man durch den auseinanderklaffenden Cervikalkanal mit dem Finger auf das Ovulum kommen kann, bieten wenig Aussicht auf eine Verlängerung der Gravidität. Hier ist ein aktives Vorgehen, bestehend in Ausräumung des mehr oder weniger vollendeten Abortes, die beste Therapie. Dasselbe gilt für die Fälle, in denen zwar der Muttermund noch oder schon wieder geschlossen ist, in denen uns aber einwandsfrei die geborene Frucht vorgezeigt wird, und in denen wir weiter bei der kombinierten Untersuchung finden, daß der Uterus der Zeit der Gravidität nicht mehr entspricht. Denn die Fälle, in welchen es sich um Zwillingsschwangerschaften handelt und in denen der eine Fötus ausgestoßen wird, der andere aber bis zur Zeit der Reife sich weiter entwickelt, sind so selten, daß wir sie zwar kennen müssen, praktisch sie aber vernachlässigen können. Ich würde des weiteren ein konservatives Vorgehen aufgeben und mich zur Unterbrechung der Schwangerschaft entschließen, wenn trotz geschlossenen Muttermundes oder Cervikalkanales eine Infektion des Uterus besteht. Derartige Fälle sind wohl meistens kriminell, und ich habe selbst verschiedene einschlägige Beobachtungen gemacht, in denen offenbar durch Einführung eines schmutzigen Instrumentes, einer Sonde oder des spitzen Ansatzrohres eines Irrigatorschlauches, der Uterus zwar infiziert war, so daß hohes Fieber auftrat, der Abort aber noch nicht oder kaum in Gang gekommen war. Es gibt weiter eine große Reihe von Fällen, von sogenanntem drohendem Abort, in denen eine Erhaltung der Gravidität wenig Aussicht auf Erfolg hat. Es sind das die Beobachtungen,

in denen der äußere Muttermund noch vollständig geschlossen ist, in denen aber Wehen und Blutung bestehen und in denen der innere Muttermund und der Cervikalkanal erweitert sind. Daß das tatsächlich der Fall ist, kann oft nur schwer durch die kombinierte Untersuchung bestätigt werden. Ich habe immer gefunden, daß hierbei die Beachtung des Knickungswinkels, welchen das schwangere Corpus mit dem Cervikalkanale entweder auf den Seiten, oder vorne oder hinten bildet, zur Beurteilung dieser Frage außerordentlich wichtig ist. Ist der Knickungswinkel scharf und ausgesprochen, so muß der Cervikalkanal noch geschlossen sein; ist der Winkel dagegen verstrichen, so daß das Corpus glatt in den Cervikalkanal, der sich dann auch aufgetriebener anfühlt, übergeht, so ist der innere Muttermund auseinandergetrieben und die Cervix erweitert. Ein Zuwarten hat dann wohl wenig Aussicht auf Erfolg. Dasselbe gilt, wenn Fruchtwasser abgeflossen ist. Allerdings sind wir dabei immer auf die subjektiven Angaben der Patientin angewiesen; es kann auch eine Hydrorrhoea uteri decidualis vorliegen, so daß das Zeichen immer mehr oder weniger unsicher bleibt.

Ich stoße wohl auf wenig Widerspruch, wenn ich in allen genannten Fällen das Streben, die Gravidität zu erhalten, um ein lebendes Kind zu erzielen, als wenig aussichtsvoll bezeichne und daher rate, den Patientinnen lieber die andauernde Blutung, eventuell auftretendes Fieber, zu ersparen und den Abort zu Ende zu führen.

Sehr viel schwieriger ist die Indikationsstellung aber dann, wenn die Kranken mit der Klage über Blutungen zu uns kommen, und man findet, daß der äußere und innere Muttermund geschlossen sind, daß der Uterus der Zeit der Gravidität entspricht und daß auch in den nächsten Tagen keine Zeichen des Fortschreitens des Abortes sich bemerkbar machen. Hier hat wohl jeder schon Erfahrungen gesammelt derart, daß man sich nach längerem Abwarten zur Unterbrechung der Gravidität entschließt, weil die Frau gar nicht aufhört zu bluten, und daß man einen lebenden Fötus aus dem Uterus entfernt, den Abort also vielleicht indikationslos eingeleitet hat, oder daß man rät, abzuwarten, und daß dann nach einiger Zeit der Abort trotzdem eintritt. Diesen Fällen sogenannter Schwangerschaftsblutung hat vor einiger Zeit Seitz (Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 4) seine Aufmerksamkeit geschenkt und hat an der Hand eines größeren statistischen Materiales berechnet, in wievielen Fällen derart man durch rein konservatives Vorgehen die Aussicht hat, die Gravidität

zu verlängern, eventuell ein lebendes Kind zu erzielen. Durch Umfrage bei einer größeren Zahl von Schwangeren erhielt er das Resultat, daß unter 28 Schwangerschaftsblutungen der ersten Monate 26mal Abort einzutreten pflegt, daß es nur 2mal gelingt, die Gravidität zu verlängern, daß aber nur 1mal ein lebendes Kind erzielt werden kann. Das wären unter 100 Schwangerschaftsblutungen nur 3,6 ausgetragene Kinder, wahrlich kein sehr gutes Resultat. Seitz berechnete nun aber, daß die Hälfte derartiger Schwangerschaftsblutungen durch kriminelle Eingriffe hervorgerufen wird, daß ein weiteres Viertel solche Blutungen sind, in denen der Abort doch schon im Gange ist, und bekommt damit eine Wahrscheinlichkeit von 43 %, die Schwangerschaft zu verlängern, und von 15 %, d. h. in jedem 7. Falle, sie bis zum Ende zu erhalten.

Die Frage hat mich seit längerer Zeit interessiert, und ich habe alle Fälle, in denen ich glaubte, eine richtige Schwangerschaftsblutung diagnostizieren zu dürfen, in den beiden Jahren meines Hierseins genau registrieren lassen. Ich habe dann Herrn Dr. Borkowski, der nähere Angaben über das einschlägige Material veröffentlichen wird, veranlaßt, die einzelnen Patientinnen aufzusuchen und nach dem Ausgange der Gravidität zu forschen. Ich glaubte ursprünglich, daß die Aussicht, durch das konservative Verfahren, welches immer eingeschlagen wurde, eventuell die Gravidität zu verlängern und lebende Kinder zu erzielen, nicht so groß sein würde, wie sie Seitz angegeben hat. Denn erstens handelte es sich nur um poliklinisches Material, in denen das Interesse der Frauen, ihre Schwangerschaft zu behalten, nicht sehr groß ist, und zweitens waren sicherlich sehr viele kriminelle Aborte darunter. Trotzdem halte ich den Wert einer derartigen Statistik nicht für klein, da sich in der Privatpraxis sehr viel bessere Resultate erzielen lassen.

Die erste Gruppe der von mir beobachteten Schwangerschaftsblutungen umfaßt 140 Fälle, die länger als 10 Monate zurückliegen, in denen also ein Urteil über den Verlauf der Gravidität erhalten werden konnte. Von diesen 140 Frauen abortierten trotz ruhigen Abwartens 112, 3 bekamen lebende Frühgeburten, 1 eine Totgeburt im 9. Monat und 24 Frauen trugen das Kind aus und brachten es lebend zur Welt.

Es gelang also, in genau 20 % die Gravidität beinahe bis zum Ende zu verlängern und in 19,3 % lebende Kinder zu erzielen. Rechnen wir, wie Seitz, die Hälfte dieser Blutungen als durch

kriminelle Eingriffe hervorgerufen, so würden in beinahe 40 % bei Schwangerschaftsblutungen lebende Kinder zu erzielen sein.

Eine zweite Gruppe von noch nicht zu Ende beobachteten Fällen stellt sich weniger günstig. Es sind das 52 Fälle; in 9 Fällen = 17,3 % gelang es, durch konservative Maßnahmen die Schwangerschaft zu verlängern, nur 5 Frauen haben aber ihre Schwangerschaft beinahe bis zu Ende behalten und sind jetzt im 9. und 10. Monate gravide.

Immerhin scheint mir das Resultat, daß man bei unregelmäßigen Blutungen der ersten Schwangerschaftsmonate, die doch so stark waren, daß die Frauen den Arzt konsultierten, in 10—20 % (unkorrigierte Statistik) lebende Kinder bei rein konservativer Therapie erzielen kann, sehr bemerkenswert, hauptsächlich, da nur poliklinisches Material verwendet wurde; es müssen also diese Ergebnisse das Minimum dessen, was überhaupt erreicht werden kann, darstellen.

Daß das Ei auch längere Blutungen ohne Schaden zu nehmen ertragen kann, ergibt sich aus der Dauer der Blutungen bei den Frauen, welche die Schwangerschaft ausgetragen und ein lebendes Kind bekommen haben. Es hielt die Blutung an: 3mal 5 Tage lang, 3mal 1 Woche lang, 5mal 2 Wochen lang, 3mal 3 Wochen lang, 3mal 4 Wochen lang, 2mal 5 Wochen lang, 3mal 6 Wochen lang, 1mal 7 Wochen lang und 1mal 3 Monate lang bis zum Auftreten der Kindsbewegungen.

Ueber die Therapie dieser Schwangerschaftsblutungen kann ich mich kurz fassen. Sie geht darauf hinaus, die Schwangerschaft möglichst zu erhalten. Ich verordne immer Bettruhe, gebe Opium per os oder in Suppositorien oder Extract. Viburni prunifolii fluid. In den meisten Fällen wurde die vorgeschlagene Therapie von unseren poliklinischen Kranken nicht befolgt. Ich gebe ohne weiteres zu, daß es oft schwer sein wird, die Frauen zum Abwarten zu überreden, schon aus dem einfachen Grunde, weil man nicht versprechen kann, daß bei genauer Befolgung der ärztlichen Vorschriften die Schwangerschaft unter allen Umständen bis zu Ende getragen wird. Trotzdem würde ich es für einen sehr großen Fehler halten, wenn man bei jeder mehrere Tage, sogar Wochen anhaltenden Blutung in den ersten Monaten die Gravidität unterbräche. Ich meine, es gibt nur drei Indikationen, auf Grund deren das geschehen darf.

Erstens, eintretendes Fieber; es ist möglich, daß Bakterien in der aus dem Uterus abfließenden Blutstraße sich entwickeln und das Cavum infizieren. Zweitens, wenn man sieht, daß durch die längere Zeit anhaltende Blutung der Hämoglobingehalt des mütterlichen Blutes sinkt. Auch das kann bei profuseren und länger anhaltenden Blutungen vorkommen. Und drittens, wenn der Uterus nicht mehr wächst, die Schwangerschaft also abgestorben ist. In allen anderen Fällen muß aber abgewartet werden. Es ist das gerade in einer Zeit besonders zu betonen, in der die Wertschätzung des kindlichen Lebens eine relativ große ist und in der man zu seiner Rettung unter Umständen Eingriffe ausführt, die für die Mutter nicht ganz harmlos sind.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich will mich auf Grund meiner Erfahrungen dem Herrn Vortragenden ganz anschließen. Ich habe die Sache immer so gehandhabt, daß ich jeden Eingriff ablehnte, wenn der Halskanal nicht stark erweitert war, so daß man mit dem Finger hindurchgehen konnte, wenn nicht eine ausgesprochene Wehentätigkeit vorhanden war, und wenn nicht Fieber bestand. Ich glaube doch, daß nicht so ganz selten die Blutung in den ersten Monaten auftreten kann, lediglich auf menstrueller Basis; deshalb muß man mit der Deutung, daß es sich um pathologische Blutungen handle, sehr vorsichtig sein. Man wird auch oft genug getäuscht: Frauen, die gern den Abort herbeigeführt haben wollen, manipulieren so lange herum, bis etwas Blut sich zeigt, und laufen dann zum Arzt. Es ist sogar vorgekommen, daß eine Frau besseren Standes mit ihrer angeblichen Blutung zu mir kam und von Abort sprach, und als ich sie untersucht hatte und ihr sagte: Sie sind normal schwanger, — anfing zu weinen. „Machen Sie mich nicht unglücklich, es ist eine außereheliche Empfängnis.“ Also Sie sehen, wie leicht der Arzt getäuscht werden kann.

Ich habe ganz gute Erfolge mit der Blutstillung durch Extract. Viburn. prunifol. und kann Ihnen das bei Schwangerschaftsblutungen, die nicht durch Abort bedingt sind, sehr empfehlen. Es kann vorkommen, daß tiefer Sitz der Placenta schon früh Blutungen macht; aber auch hier kann man durch Ruhe schließlich noch ein lebensfähiges Kind erzielen. Das habe ich im vorigen Jahre gesehen.

Mir ist es wiederholt vorgekommen, daß Blutungen auftraten als erstes Symptom einer Retroflexio uteri gravidi, die im Begriff stand, sich einzuklemmen. Wenn man den Uterus aufrichtete, hörte da die Blutung spontan auf, und die Schwangerschaft ging weiter.

Also so lange der Halskanal geschlossen ist, rühre ich den Uterus nicht an und verhalte mich passiv; auch wenn ich die Ueberzeugung habe, daß die Frucht abgegangen ist, forciere ich nicht die Entleerung,

sondern warte ruhig ab, wenn die Frau nicht fiebert, bis die Natur die Sache vorbereitet. Das kann ohne jede Alteration des Allgemeinbefindens geschehen. Ich erinnere mich eines Falles, wo 3 Monate nach dem Abgang der Frucht die Placenta ohne jede Störung spontan ausgestoßen wurde, sie war ganz anämisch. Ich will daraus nicht die Schlußfolgerung ziehen, daß man immer so lange warten soll, aber früher oder später treten Wehen auf, die den Halskanal des Uterus öffnen, so daß die Ausräumung bequem vorgenommen werden kann.

Herr Bröse: Die Mahnungen des Herrn Vortragenden sind sehr beherzigenswert. Wir älteren Geburtshelfer haben immer nach den Grundsätzen, die der Herr Vortragende aufgestellt hat, gehandelt. Erst in den letzten 10 Jahren ist man von diesen Grundsätzen abgewichen, vielleicht weil man bei der Behandlung der Aborte unter dem Schutze der Aseptis überhaupt viel aktiver als früher geworden ist. Es ist sehr wohl möglich, daß unter diesem aktiveren Vorgehen bei der Behandlung der Aborte auch Fälle, wie sie Herr Fromme uns geschildert hat, die man konservativ hätte behandeln und denen man zu einer lebenden Frucht hätte verhelfen können, zu aktiv behandelt worden sind. Insofern halte ich die Mahnungen des Herrn Fromme für sehr beachtenswert.

Ich möchte mir dann noch eine kurze Bemerkung zur Einleitung des Herrn Vortragenden gestatten. Es handelt sich um jene Fälle von infizierter Schwangerschaft. Herr Fromme wies darauf hin, daß Fälle vorkommen, bei welchen in krimineller Absicht Abtreibungsversuche gemacht worden sind, ohne daß Wehen danach eintreten und bei welchen der Cervix vollkommen erhalten bleibt. Die Frauen erkranken an schwerer Sepsis. Ja, es kommt vor, daß man zu einer septisch erkrankten Frau gerufen wird und die Schwangerschaft einem verheimlicht wird. Man soll sich immer zur Regel machen, wenn eine Frau an allgemeiner Sepsis, deren Eingangspforte nicht klar ist, erkrankt ist, zu untersuchen, ob sie schwanger ist. Ich bin mehrfach von Aerzten zu Frauen gerufen worden, die an schwerer Sepsis erkrankt waren, von denen man gar nicht wußte, daß sie überhaupt schwanger waren. Erst die Untersuchung ergab, daß eine Schwangerschaft vorhanden war mit erhaltener und geschlossener Cervix und als dann die Schwangerschaft entfernt wurde, fand sich ein vollkommen zersetztes Ei vor.

Herr W. Nagel: Wir Geburtshelfer müssen absolut die Verpflichtung haben, die Schwangerschaft so lange wie möglich zu erhalten; in diesem Grundsatze bin ich aufgewachsen, und danach habe ich auch stets gehandelt. Ich räume nur aus, wenn der Muttermund so weit eröffnet ist, daß man Eireste fühlen kann, oder in den Fällen, wo die Blutung so groß ist, daß sie wirklich eine Gefahr bedeutet. Die Literatur über diese Frage ist ganz interessant. Die älteren Geburtshelfer haben

sich ja viel mehr mit dieser Frage beschäftigt, als wir heutzutage, und so finden wir in einer Abhandlung von Jaquémier, der zwischen der zweiten und dritten französischen Revolution wirkte, zum ersten Male die Ansicht, daß die allerhäufigste Ursache des Abortus — abgesehen von kriminellen Eingriffen — die Placenta praevia sei bzw. daß die meisten Fälle von Placenta praevia centralis als Abort in den ersten Monaten enden. Später haben Pinard und andere, von deutschen Geburtshelfern besonders Dorn, über diese Frage gearbeitet und wertvolle Ansichten geäußert, die seinerzeit maßgebend gewesen sind.

Natürlich wird in einem Falle, wo es sich um Placenta praevia centralis oder wenigstens um Placenta praevia lateralis handelt, die Erhaltung der Schwangerschaft weniger Aussicht auf Erfolg haben. Aber trotzdem müssen wir lieber nach dieser Richtung hin uns zu lange — wenn auch vergeblich — bemühen, als daß wir die Schwangerschaft zu früh unterbrechen.

Es wäre sehr interessant zu erfahren, ob Herr Fromme bei seinen Nachforschungen irgend etwas über den Sitz der Placenta hat ermitteln können in den Fällen, die ausgetragen worden sind.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand zu diesem Vortrage das Wort? Dann möchte ich Herrn Fromme auch etwas fragen. Er hat die Fälle erwähnt, die für den Arzt sehr peinlich sein können, wo längere Zeit die konservative Behandlung ausgeführt worden ist und schließlich die Frau im fünften, sechsten Monat doch noch abortiert. Ich habe bei der Entscheidung der Frage, die dem praktischen Arzt sehr häufig vorgelegt wird von Frauen, die dringend wünschen — z. B. bei Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten — ihr Kind auszutragen, bei der Entscheidung der Frage, ob man da frühzeitig eingreifen oder abwarten soll, mich danach richten können, ob das Blut frisch rot oder alt, braun oder schwarz, aussah. Wenn altes, braunes Blut, vertrocknete klumpige Massen oder schwarzes, dunkles Blut abgehen, habe ich immer gesehen, daß es zum Abort kommt. Wenn die Frauen auch zeitweise aufhören zu bluten, sobald sie aufstehen, fängt es immer wieder von neuem an zu bluten, und der Abort erfolgt schließlich doch noch, während man bei frischem, rotem Blut an frische Verletzungen denken muß, wo durch Verklebung, Gerinnung, Schwartenbildung — wie man bei jeder Placenta beobachten kann — die Blutung zum Stillstand kommen kann.

Die Angabe, daß in jedem Falle notwendig Abortus erfolgen müsse, wenn man bei weit geöffnetem Uterus die Spitze des Eies fühlen kann, ist auch nicht ganz zutreffend. Es ist von Olshausen schon vor 20 Jahren angegeben worden, daß auch da, wo der untere Pol des Eies fühlbar ist, die Wehen sich zurückbilden, der Uterus sich schließen

könne und die Schwangerschaft unter Umständen weitergeht. Ich habe auch solche Fälle gesehen.

Es wäre mir sehr interessant, von Herrn Fromme zu erfahren, ob er den Unterschied zwischen frischrotem Blut und dem Abgang altem, geronnenem, bereits bräunlich gefärbten Blutes als Indikation entweder zu konservativer Behandlung oder zu radikaler Ausräumung des Uterus anerkennt, oder ob er bei seinen Beobachtungen etwas ähnliches gefunden hat.

Herr Fromme (Schlußwort): Es tut mir leid, auf die Frage des Herrn Nagel negativ antworten zu müssen. Ich kann nichts darüber aussagen, ob Fälle von Placenta praevia dabei waren, denn die Frauen sind sämtlich zu Hause entbunden worden und haben nur, als sie hereinkamen, die Angabe gemacht, daß sie ein lebendes Kind gehabt haben. Ich habe auf die Art des Aussehens des abgegangenen Blutes nicht speziell geachtet. Ich habe nur gesehen, daß in der ersten Zeit immer mehr rotes, frisches Blut abgeht, und wenn die Blutungen andauerten — und ich kann darin die Angabe des Herrn Geheimrat Bumm nicht ganz bestätigen — mehr schwärzliches oder koaguliertes Blut. Aber trotz des Abganges von koaguliertem Blut (Zuruf) — auch von braunem oder schwärzlichem Blut — sind doch Fälle mit lebendem Kinde durchgekommen. Ich kann, da die Fälle nur poliklinisch beobachtet worden sind, Genaueres nicht aussagen; aber ich glaube, daß das Neue meiner Feststellungen darin liegt, daß tatsächlich bei konservativem Vorgehen auf 20 % lebende Kinder zu hoffen ist, und ich meine, das ist ein ganz hoher Prozentsatz, den man erzielt.

Sitzung vom 22. November 1912.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration von Patientinnen.

Herr Sigwart: Zur Frage der Milchsekretion bei fehlenden inneren Genitalien.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier eine junge Frau, bei welcher ein Vorgang zu beobachten ist, der, wenn auch nicht unbekannt, so doch in der geburtshilflichen Literatur wenig Beachtung gefunden hat, obwohl er doch bei der Erklärung der Milchsekretion einige Schwierigkeiten macht und daher unser Interesse verdient.

Es handelt sich um eine 21jährige Zweitgeschwängerte, bei welcher wegen Cervixkarzinom im sechsten Monat der Gravidität der Uterus samt den Adnexen durch die Laparotomie entfernt worden ist, und bei welcher nun wie bei einer normalen Wöchnerin kurz nach der Operation eine rege Milchsekretion eingetreten ist. Die Operation, welche von Herrn Geheimrat Bumm ausgeführt wurde, verlief ohne Zwischenfälle; auch ist, wie die Kurve Ihnen zeigt, die Rekonvaleszenz ungestört gewesen. Ich kann Ihnen hier auch das wunderschöne Operationspräparat vorzeigen.

Bei der Frau trat kurz nach der Operation eine starke Schwellung der Brüste ein; man mußte die Brüste hochbinden, weil sie mit ihrer prallen Füllung Schmerzen verursachten; spontan und noch mehr auf Druck entleerten sie reichlich milchiges Sekret. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um reife Milch handelte; die Milchkügelchen waren darin auf das feinste verteilt, Colostrumkörperchen waren kaum noch festzustellen.

Eine solche Beobachtung gibt doch der früheren, ganz plausibel klingenden Anschauung, daß die Milchsekretion in irgend einem Zusammenhang mit der Involution der inneren Genitalien stände, einen starken Stoß; denn weder chemische Reize, noch Reize nervöser Natur können hier vom Uterus oder von den Ovarien aus die Milchsekretion beeinflussen. Wir müssen uns aber auch fragen, ob diese Beobachtung in Einklang zu bringen ist mit den neueren Auffassungen über den Vorgang der Milchsekretion. Nach den neueren Forschungen liefert bekanntlich das wachsende Ei die Reizstoffe, welche den Aufbau der später funktionierenden Milchdrüsen bewirken sollen,

und bei dieser Auffassung stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die einen — namentlich Halban und Basch — sehen in der Placenta eine Drüse mit innerer Sekretion, welche ein sekretorisches Hormon liefern soll. Auf der anderen Seite steht namentlich Biedl und seine Schule, welche in dem Fötus die Quelle für das wachstumanregende Hormon erblicken, und Biedl betont Basch gegenüber mit Recht, daß durch die Annahme eines sekretorischen Hormons in der Placenta, als einer Drüse mit innerer Sekretion, man nicht erklären könne, warum gerade mit Wegfall dieser Drüse bei der Entbindung nun erst die Milchsekretion in Gang komme und nicht schon während der Schwangerschaft die Milchsekretion bei der Frau eintrete. — Auch die Erklärung Baschs, daß durch die Wehentätigkeit eine große Menge von Reizstoffen von der Placenta aus in die mütterliche Blutbahn eingepreßt werde und dadurch die Milchsekretion anrege, findet gerade durch unseren Fall eine Widerlegung. Denn noch ehe irgendwelche Wehen aufgetreten waren, wurde ja als erster Akt der Operation die Unterbindung der zu- und abführenden Blutbahnen zum Uterus vorgenommen und damit irgendwelcher Uebertritt der von Basch supponierten Reizstoffe in die mütterliche Blutbahn, mithin auch die Auslösung der Milchsekretion, verhindert. — Biedl hilft sich bei seiner Erklärung nun mit der Annahme, daß der Fötus ein assimiatorisches Hormon bilde, d. h. einen Reizstoff, welcher einerseits den Aufbau der Drüsen bedinge, anderseits aber die Dissimilation, d. h. den Zerfall, die Sekretion, hemme. Wenn nun der Fötus bei der Geburt oder bei der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft ausscheide und damit der die Dissimilation hemmende Reizstoff, so könne der Zerfall, d. h. die Milchsekretion, ungehindert in Erscheinung treten. — Wenn dem so ist, so würde unser Fall sich mit der Erklärung Biedls ganz gut in Einklang bringen lassen, denn dann ist es für den Eintritt der Milchsekretion ganz gleichgültig, ob mit dem Fötus auch der Uterus und die ganzen Adnexe in Wegfall kommen.

Ich wollte ihnen diesen Fall demonstrieren, weil in der Literatur und in den Lehrbüchern über solche Fälle wenig zu finden ist. — Sie sehen, daß auch jetzt noch reichlich Milch von den Drüsen ausgeschieden wird. (Demonstration.)

Diskussion. Herr Liepmann: Ich halte die Publikation des soeben vorgestellten Falles für außerordentlich wichtig für die Klärung

der Frage des Zusammenhanges der Milchsekretion mit der Placentation und mit der Eibildung überhaupt, und da ich über einen ähnlichen Fall verfüge — der insofern noch interessanter ist, als er eine reife Geburt betrifft —, so wollte ich nicht verfehlen, auch diesen hier ganz kurz vor Ihnen zu erwähnen.

Es handelt sich um eine Frau, die meine Hilfe schon einmal in Anspruch genommen hatte, und zwar wegen engen Beckens. Sie war 22 Jahre alt. Als ich damals zu ihr kam, war die Nabelschnur vorgefallen, das Kind tot; ich mußte es perforieren. Sie hatte ein Becken von etwa 8. Ich hatte der Frau gesagt, sie sollte sofort, wenn sie sich wieder schwanger fühlte, resp. bei der ersten Wehe oder bei Abfluß des Fruchtwassers mich rufen lassen. Dies hatte sie aber nicht getan, und als sie dann bei stärkeren Wehen mich um meine Hilfe bitten ließ, war ich gerade nach einer anderen Stelle weggerufen worden und konnte erst etwas später zu ihr kommen. Ich bemühte mich sofort um einen Krankenwagen, brachte sie ganz gut in die Klinik; als sie auf den Operationstisch gelegt war, ging Blut ab; ich untersuchte, stellte eine Uterusruptur fest und fand bei der Operation einen frischen Riß an der typischen Stelle. Den Uterus exstirpierte ich total. Das Kind lebt heute noch und der Frau geht es ebenfalls gut. Nun war die Frage: kann die Frau stillen? Ich habe ihr, da ich nichts anderes wußte, Malztropon gegeben; die Frau hat ihr Kind über 2 Monate ganz gut gestillt, das Kind ist gut gediehen.

Ich glaube, dieser Fall dient zur Illustration des soeben hier vorgestellten Falles: er demonstriert die physiologische Vollwertigkeit der Milch einer Frau ohne Uterus.

Die Erklärung des Vorganges könnte man an der Hand der anderen serologischen Erklärungen vielleicht so wählen, daß, wenn man nicht das supponierte Hormon, sondern bestimmte Eiweißstoffe gesunden Tieren injiziert, man die Beobachtung macht, daß, wenn die einmalige Injektion gemacht ist, nunmehr im Körper eine Reaktion stattfindet, die dann auch statt hat, wenn dieser einmalige Reiz übrig bleibt. Man muß also annehmen, daß die Schwangerschaftsprodukte einen Reiz auf die Drüsen ausüben in ähnlicher Weise, wie die wachsende Frucht einen Reiz auf die Drüsen ausübt, und nachdem einmal der tote Punkt in der Milchdrüsensekretion überwunden ist, danach die Funktion der Milchdrüsenzellen weiter fortfährt. Aehnliche Vorgänge kennt man ja auch anderweitig in der Histologie.

Herr Zinsser: Wenn man die Milchsekretion nach Totalexstirpation der Genitalorgane zur Begründung einer Theorie heranziehen will, so müßten die beiden angeführten Fälle doch wohl die Regel darstellen, und ich glaube nicht, daß sie das tun. Es sind derartige Fälle beschrieben

worden, jedoch nur als Ausnahmen. In der Charité ist es im Laufe der letzten 2 Jahre bei 3 Fällen vorgekommen, daß am Ende der Schwangerschaft ein reifes Kind durch die Sectio caesarea herausbefördert und der Uterus mit den Ovarien weggenommen wurde. Aber trotz aller Bemühungen gelang es nicht, die Milchsekretion in Gang zu bringen. Colostrum wurde reichlich abgesondert, aber zur Milchsekretion ist es nicht gekommen. Die Kaiserschnittskinder wurden wiederholt angelegt, auch ein anderes kräftiges Kind ist angelegt worden, aber bei den drei Frauen ist es nicht geglückt, Milchsekretion zu erzielen.

II. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Mackenrodt: Meine Herren! Auf dem letzten Kongresse habe ich eine Reihe von Präparaten vorgestellt, welche beweisen, daß Fälle, in denen das Karzinom von der hinteren Lippe auf die Scheide und das Rectum übergegangen war, und bei denen das perirektale Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen war, also sehr fortgeschrittene Fälle doch noch anscheinend radikal aus dem Becken herauszubringen sind, wenn Uterus, Scheide und Rectum mit dem zugehörigen Bindegewebe im Zusammenhang entfernt werden. Ich habe diese Aufgabe in der Praxis durchgeführt und lege Ihnen hier einen solchen Fall vor — denselben, den ich auf dem Kongreß gezeigt habe; es ist ein vom rechten Ovarium ausgegangenes myxomatöses Karzinom, welches vom Douglas aus Uterus und Rectum ergriffen hatte.

Dieses Präparat ist in dem Zusammenhange, wie es hier ist, auf dem Wege einer sakralen resp. perinealen Operation gewonnen worden. Das Rectum ist in der Mitte der Flexur abgetragen. Die Einheilung des Darms in den After war bereits erfolgt, als die Frau, wie ich damals schon gesagt habe, an einem Zufall am elften Tage nach der Operation starb. Die peritoneale Ueberdachung der Beckenhöhle hatte sich an einer Stelle geöffnet, dort war eine Dünndarmschlinge hineingeschlüpft, und als ich mich zur Operation des Ileus entschloß, war es zu spät. Es wird aber ein zweites Mal hoffentlich ein solcher Fall nicht vorkommen.

Ich glaube nun nach den Versuchen, die ich gemacht habe, daß es durchaus möglich ist, die von der hinteren Lippe auf das hintere Scheidengewölbe übergegangenen Karzinome, welche schon das Rectum fixierten, die wir heute als inoperabel bezeichnen, noch auf sakro-perinealem Wege mit Aussicht auf dauernden Erfolg zu operieren. Die etwas komplizierte Technik dieser Operation will

ich an anderer Stelle beschreiben, ich will hier darauf nicht eingehen, da ich Ihnen Zeichnungen heute nicht vorlegen kann. Ich will nur sagen, daß es nicht nötig ist, den kombinierten Weg zu wählen und erst die Bauchhöhle aufzumachen, wie es Rotter bei Carcinoma recti tut, dann das Rectum mobilisieren und das Präparat dann vom Damm aus herauszunehmen, sondern man hat bei der sakro-perinealen Methode von der weiten Beckenhöhle aus eine so große, unerhört weite Uebersicht über alle Beckenorgane und die Drüsen, daß man die ergänzende Laparotomie nicht im geringsten braucht. Man kann das Rectum und das Kolon auslösen bis an das Cöcum heran, man kann, wenn man nur die Gefäßanatomie richtig ausnutzt, auch die richtige Amputationsgrenze des Kolon einhalten, und hat die größte Chance, der gefürchteten Nekrose des eingenähten Darms vorzubeugen, wenn man die Gefäßgrenzen richtig respektiert. Es ist auffallend, daß in chirurgischen Lehrbüchern auf diesen wichtigsten Punkt gar keine Rücksicht genommen wird, wo die anatomischen Amputationsgrenzen der verschiedenen Abschnitte des Rectums und Kolons liegen.

Die ganze Frage der erfolgreichen Rectumexstirpation spitzt sich darauf zu, die Nekrose zu vermeiden; denn die Sepsis und alles andere können wir bei richtigem Vorgehen jetzt mit großer Wahrscheinlichkeit ausschalten. Es handelt sich nur um die Nekrose, und diese schalten wir aus, wenn wir die Operationsgrenze richtig wählen und natürlich jegliche Spannung vermeiden.

Dieser zweite Fall, den ich zeige, ist ein durch sakroperineale Operation exstirpierter Uterus mit dem Rectum, mit Karzinom an der Flexur und einem Teil schon des Kolon descendens. In diesem Fall war von anderer Seite die Diagnose auf ein inoperables Ovarienkarzinom gestellt worden. Man fühlte in der Tiefe des Beckens, aufwärts und seitwärts vom Uterus, einen beweglichen Tumor, und man hätte bei dieser Beweglichkeit und bei dem bestehenden Aszites auch die Diagnose des fortgeschrittenen Ovarialkarzinoms sehr wohl entschuldigen können. Bei dem hohen Sitz des Tumors beschloß ich zunächst die Laparotomie. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle stellte sich heraus, daß es ein am Darm sitzender Tumor war. Da habe ich nicht weit ab von der Arter. colica inferior die Amputation des Darmes ausgeführt und dann vom Sakroperineum aus die Beckenorgane exstirpiert und dann den Darm in den After eingenäht, mit einem vollkommenen Resultat. Die Patientin

war eigentlich nach 14 Tagen schon geheilt. Wie sehr der Fall kompliziert war, wie sehr das Karzinom vom Darm aus das Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen hatte, geht daraus hervor, daß der linke Ureter, welcher im infiltrierten Mesokolon nahe der Wirbelsäule fixiert war, und zwar noch nicht 10 cm unter der Niere, gleich im Anfang der Operation bei der Präparation durchschnitten werden mußte, an einer Stelle, wo es sonst keinen Ureter gibt. Er war durch die Schrumpfung des kranken Bindegewebes an das Kolon herangezogen worden. Bei dieser Sachlage wäre es vielleicht indiziert gewesen, mit Hilfe der Prothese den Ureter wieder zu vereinigen oder nach einer der bekannten Methoden die beiden Enden in Verbindung zu bringen. Das wäre aber sehr zeitraubend gewesen und auch unsicher für die außerordentlich schwache Patientin. Da habe ich mich entschlossen, die Niere fortzunehmen. Die Frau hat trotzdem eine normale Rekonvaleszenz durchgemacht. — Das entfernte Dickdarmrectumstück ist 40 cm lang.

Die glatte Einheilung dieses Darmstumpfes in den Sphincter ani begründet die Hoffnung, daß die Zeiten für die Anlegung eines Anus sacralis und selbst für die Anlegung eines Anus praeternaturalis vorüber sind. Nur in ganz seltenen und besonderen Fällen, wo wir aus irgendwelchen Gründen bei einer schon durch Tumor und Ileus enorm geschwächten Patientin, bei paralytischem Darm, der Patientin eine solche Operation nicht zumuten zu können glaubten, würde vielleicht die Anlegung eines Anus praeter noch in Frage kommen, um später, zu günstigerer Zeit, eine Radikaloperation auszuführen. Aber von allen Fällen, die mit passablem Dickdarmkarzinom in Behandlung kommen, glaube ich, daß man sie ziemlich sicher auf sakralem Wege exstirpieren und in den Anus einnähen kann, wenn nicht aus besonderen Gründen das Laparotomieverfahren angezeigt ist.

Noch viel interessanter für Sie als Gynäkologen ist ein drittes Präparat. Bei dieser Frau habe ich vor 1½ Jahren eine rechtsseitige Extrauterinschwangerschaft operiert und das rechte Adnex ganz entfernt. Ich will gleich hinzufügen, nach der Entfernung des rechten Adnexes mit der schwangeren Tube habe ich aus besonderem Grunde, um die Frau vor zukünftigen Schwangerschaften zu bewahren, die linke Tube unweit ihrer uterinen Mündung erst mit starken Klemmen abgequetscht, dann habe ich sie abgeschnitten und darauf die beiden Tubenenden mit Seidenfäden ligiert. Der Ab-

stand des Defektes der beiden Stümpfe der Tube von einander nach Anlegung der Klemmen war immerhin mehrere Zentimeter. Das Ovarium war gesund. — Vor einem Vierteljahr wurde ich von dem Kollegen, der dieser Operation zugesehen hatte, gerufen. Er sagte: „Wenn ich nicht selbst gesehen hätte, daß diese Tube zerstört worden ist, und daß eine Schwangerschaft also nicht mehr möglich ist, dann müßte ich nach den Symptomen glauben, daß die Frau eine Extrauterinschwangerschaft hat." — Bei der Untersuchung fand ich eine kleine Hämatocele mit schon geronnenem Blutinhalt, mit dem charakteristischen Gefühl. Ich fand an der Stelle der linken Tube diesen verdickten Tumor; es war Colostrum da, es waren auch die sämtlichen Begleiterscheinungen einer Extrauterinschwangerschaft vorhanden. Also ich mußte mir sagen, es besteht doch eine Extrauterinschwangerschaft, und die Operation, die ich sofort vorgenommen habe, bestätigte das. Nun sehen Sie an diesem Präparate, daß das bei der früheren Sterilisierung abgequetschte und abgebundene uterine Ende der linken Tube absolut verschlossen ist. Aber das Fimbrienende ist offen, und durch das Fimbrienende ist das Spermatozoon eingedrungen und hat das Ei befruchtet. Auch das linke Uterushorn ist vollständig und fest verschlossen; aber auf der rechten Seite — wo wir damals vor $1\frac{1}{2}$ Jahren die Extrauterinschwangerschaft abgetragen hatten — war am Uterushorn eine ganz feine Oeffnung zu sehen. Jetzt bleibt nun keine andere Erklärung übrig als anzunehmen, daß ein Spermatozoon durch diese Oeffnung im rechten Horn des Uterus in das Fimbrienende der linken Tube eingewandert ist und das Ei befruchtet hat.

Dieser Fall drängt uns zu einer Revision unserer Auffassung der künstlichen Tubensterilisation. Die verschiedenen Vorschläge und Verfahren, die Frauen vor Schwangerschaften zu bewahren, wenn es ärztlich geboten ist, brauche ich Ihnen nicht vorzutragen. Das Verfahren, die Spermatozoen schon in der Scheide durch chemische Gifte abzutöten, wird, glaube ich, kaum jemand unter uns für sicher halten. Dann das zweite Verfahren: den Eintritt der Spermatozoen in den Uteruskanal zu verhindern. Mit Mensinga haben diese Bestrebungen begonnen, erst verspottet, dann gewürdigt, und sie haben zur Herstellung von allerlei Präparaten und Apparaten geführt, die diesen Zweck erfüllen sollen. Die Erreichung dieses Zweckes durch Okklusivpessare ist aber auch sehr unsicher. Dann ist man operativ vorgegangen. Zuerst Verschluß des Orific.

extern. uteri und seitliche Sekretfistel, um auf diese Weise den Eintritt der Spermatozoen in den Uterus zu verhindern oder wenigstens zu verspäten und so der Frau Gelegenheit zu geben, durch Ausspülungen die Spermatozoen entfernen zu können. Dies hat sich auch nicht bewährt. Und nun endlich noch eine Reihe von Verfahren, die Uterushöhle selbst steril zu machen, sie unempfänglich zu machen gegen die Einbettung eines Eies und gegen die Aufnahme von Spermatozoen, Mittel, welche im wesentlichen darauf hinauslaufen, einen Katarrh der Cervikalhöhle oder des Uterus hervorzurufen. Dieses ist, glaube ich, ein ziemlich sicheres Verfahren. Aber sehr starke Entzündungserscheinungen treten da früher oder später auf. Ich habe eine Sammlung von Apparaten angelegt, die ich aus solchen entzündeten Uteri herausgenommen habe. Das älteste ist zunächst des intrauterine Pessar. Dieses hier (Demonstration) lag im Uterus einer Frau, welche wegen ungemein starker Eiterungen im Becken zu mir gebracht wurde, so daß die Radikaloperation gemacht werden mußte; und dieses Instrument war der Attentäter davon. — Man hat später versucht, einen Reiz auf die Uterusschleimhaut dadurch zu bewerkstelligen, daß man federnde Fremdkörper in den Uterus hineingebracht hat. So habe ich hier ein Instrument, welches im Uterus einer amerikanischen Schauspielerin gelegen hat. Es war ihr von einem Bostoner Arzt, der damit eine große Praxis betreibt, eingelegt worden. Angeblich soll das Instrument aus Platindraht bestehen; wir haben es aber nicht als ein solches ansprechen können. Es ist ein Intrauterinpessar mit diesem ungeheuer großen Knopf. Hier ist ein Bügel angebracht, welcher an einer Stelle durchtrennt ist, und am Ende des Bügels ist das Metall knopfförmig zusammengeschmolzen, damit der Bügel nicht irgendwo einhaken kann. Bei der Patientin hatte sich ebenfalls eine sehr schwere Entzündung entwickelt, welche nach Entfernung des Instrumentes schnell abheilte. — Dies hier ist eine Vorrichtung, die ein deutscher Landarzt gemacht hat: es ist ein Geschlinge von Silkwormfäden, deren Enden über einer Zinkflamme stumpf geschmolzen sind. Dieses Geschlinge wird mit einem besonders für diesen Zweck konstruierten Instrument in die Uterushöhle hineingeschoben und wird mit einem besonders konstruierten Haken, wenn es nötig ist, auch wieder herausgezogen. Dieses Geschlinge soll für immer getragen werden, und nach der Angabe einiger Aerzte, die hier in Berlin dieses Geschlinge angewandt haben, sollte es keine Störungen

verursachen, so daß der Kollege, der mir die Trägerin dieses Geschlinges mit einer ganz schweren Adnexerkrankung schickte, mir gar nicht glauben wollte, daß es möglich sei, daß dieses von ihm selbst unter allen Kautelen eingelegte Geschlinge die Entzündung verursacht haben könnte. Und doch ist von diesem Geschlinge aus im Innern des Uterus eine schwere Entzündung entstanden, und es ist zu Abszeßbildung in Tuben und Ovarien gekommen. In diesem Falle mußte ebenfalls die Radikaloperation gemacht werden. Die Untersuchung des Eiters hat keine Bakterien ergeben, die etwa auf sexuelle Uebertragung zurückzuführen gewesen wären. Außerdem ist die Betreffende sehr bald nach Einführung des Apparates sehr schwer erkrankt, und ich muß auch glauben, daß ein Zusammenhang zwischen den Abszessen und diesem Geschlinge hier besteht.

Aber auch das jüngste operative Sterilisationsverfahren, nämlich der Verschluß der Tuben in irgend einer Form, ist unsicher wie der obige Fall von Tubenschwangerschaft lehrt. Wenn es nun aber so ist, meine Herren, was sollen wir da machen?

Es gibt doch Fälle, in denen wir unbedingt für eine Sterilisation der Frau sorgen müßten. Da, glaube ich, ist dies sicher nur möglich, wenn wir den Uterus so verschließen, daß die Spermatozoen nicht aus ihm hinaus können. Aber alle Manipulationen an der Tube selbst sind unsicher. Als Zweifel seine ersten Fälle bekannt gab, wo nach Unterbindung der Tuben Schwangerschaft eingetreten war, da sagte alle Welt: da ist das Ligamentum rotundum unterbunden. Ich habe in meiner Praxis 5 Fälle erlebt, wo nach Tubensterilisation Schwangerschaft eingetreten ist, ausschließlich bei Tuberkulösen; von diesen 5 Fällen sind 3 zur Nachoperation gekommen. Da fand sich in einem Falle ein unterbundenes Ligamentum rotundum. Es muß doch also manchmal schwer sein, die Tube und das Ligamentum rotundum, wenn der Uterus nach vorn herausgestülpt ist, zu unterscheiden. Der Betreffende, der diese Operation gemacht hat, hat ganz sicher genau zugesehen; ich muß allerdings glauben, daß er die Tube von dem Ligamentum rotundum unterscheiden kann; und doch ist das passiert. Mir sind ein paar solcher Fälle bekannt geworden in der Praxis eines anderen Kollegen. In weiteren Fällen waren die Tuben wirklich unterbunden, und doch sind die Frauen schwanger geworden. Wir haben uns helfen müssen durch die Exstirpation. Es dürfte dann also, wenn man gelegentlich einer Laparotomie die Frau sterilisieren will, Exstirpation der Tuben das richtige sein.

Die meisten Fälle aber, die wir zur Sterilisierung bekommen, sollen wir ja vaginal operieren. Das sind tuberkulöse, bei denen aus irgendwelchen schwerwiegenden Gründen die Schwangerschaft unterbrochen werden soll: der Internist verlangt das. Da müssen wir den Uterus ausräumen in frühen Monaten, und wir müssen, wie ich es in den letzten Jahren getan habe, die Uterushörner keilförmig ausschneiden und sorgfältig vernähen. Das ist, wenn es richtig gemacht wird, absolut sicher und einfacher als die Exstirpation beider Tuben.

Ich bitte, nun zur Demonstration eines Präparates Herrn Veit noch das Wort zu erteilen.

2. Herr Veit: Das Präparat, das ich Ihnen hier vorlege, zeigt eine Uterusperforation, die bei der Ausräumung eines Abortes im 3. Monat gemacht wurde, und zwar besteht gleichzeitig eine fast ausnahmslos auch zum Exitus führende Komplikation, eine Nebenverletzung eines Bauchorganes, und zwar, wie in den meisten Fällen, des Darmes. Der Fall betrifft eine 39jährige Frau, die im Hause von einem Arzte digital sowie auch mit Instrumenten — Curette und Abortzange — ausgeräumt worden war. 2 Tage nach der Ausräumung wurde die Frau zu uns in die Klinik gebracht, noch stark blutend, mit hohem Fieber; der Leib war diffus aufgetrieben und überall druckempfindlich; Erbrechen bestand fort, Puls 130. Die Diagnose Peritonitis unterlag keinem Zweifel. Beim Einstellen des Muttermundes entleerte sich aus der Cervix eine jauchige, mit Gas gemischte Flüssigkeit, so daß schon daraus auf eine Darmverletzung geschlossen werden mußte. Der Uterus wurde vorsichtig ausgetastet; dabei wurde ein Gebilde gefühlt, das man nicht bestimmt, aber doch mit Wahrscheinlichkeit als einen prolabierten Darm ansprach. Sofort wurde die Laparotomie ausgeführt. Dabei fand sich in der Bauchhöhle viel Blut, außerdem jauchige, stinkende Flüssigkeit. Auf der Rückfläche des Uterus sah man eine überdreimarkstückgroße zerfetzte Oeffnung; in diese hinein ragte noch eine Darmschlinge, die dem Querkolon angehörte. Der Uterus wurde exstirpiert, der Darm reseziert. Bei näherer Betrachtung zeigte sich, daß sich auf der Rückfläche des Uterus eine überdreimarkstückgroße zerfetzte Oeffnung befand. Das Darmstück ist ungefähr 20 cm lang gewesen; es ist jetzt, in Formalin gehärtet, ziemlich geschrumpft; es bestand keine eigentliche, völlige Kontinuitätstrennung, sondern auf 15 cm war die Serosa von der Darmoberfläche abgestreift, und

ein Schlauch, bestehend aus Muskularis und der Schleimhaut, stellte die Verbindung zwischen den unverletzten Darmenden dar. — Nach uns gewordenen Mitteilungen war digital, sowie mit Instrumenten — Curette, Abortzange — vorgegangen worden. Ob die Perforation mit dem Finger geschah, läßt sich nicht mehr feststellen; das müssen wir offen lassen. Unwahrscheinlich ist es, daß der Darm durch die Perforationsöffnung mit dem Finger hineingezogen worden ist; das dürfte doch große Schwierigkeiten haben. Anderseits fanden wir an anderen Darmteilen Druckmarken, die dafür sprechen, daß die Abortzange auch an anderen Stellen den Darm schon erfaßt hatte. Daß die Kontinuität des Darmes trotzdem nicht unterbrochen worden ist, sondern daß ein nur aus Muskularis und Schleimhaut bestehender Schlauch erhalten blieb, ist wohl so zu erklären, daß die Abortzange den Darm an einer zirkumskripten Stelle erfaßt und aus der Serosa herausgerissen hatte, und daß bei weiterem Hereinziehen in die Uterushöhle der Serosaüberzug noch weiter zurückgestreift wurde. — Die Verhältnisse lassen sich leider an dem Präparat, das jetzt infolge der Formalinhärtung geschrumpft ist, nicht mehr so schön zeigen.

Diskussion. Herr Sigwart: Wie war das operative Resultat in diesem Falle?

Herr Veit: Die Frau ist nach 36 Stunden ad exitum gekommen.

Diskussion (zu den Demonstrationen des Herrn Mackenrodt). Herr Gottschalk: Ich wollte Herrn Mackenrodt fragen, warum er bei der Tubenschwangerschaft sterilisiert hat.

Herr Mackenrodt: Um eine weitere Schwangerschaft nicht zustande kommen zu lassen.

Herr Gottschalk: Ich wollte das noch festgestellt wissen, warum das geschehen ist, denn es ist neuerdings wieder empfohlen worden, daß man zur Verhütung einer weiteren Extrauteringravidität die andere Tube gleichzeitig exstirpieren solle.

Herr Mackenrodt: Das gehört nicht zu meinem Thema. Wer wird mir denn zutrauen, daß ich bei der Operation einer Extrauterinschwangerschaft aus Furcht vor einer zweiten solchen Schwangerschaft die andere Tube exstirpiere?! Ich meine, das ist so selbstverständlich, eine solche Anfrage kann ich gar nicht verstehen. Die mancherlei Gründe, aus denen man es für nötig hält oder gezwungen wird, eine Frau zu sterilisieren, habe ich heute hier nicht erörtern wollen.

Herr Falk: Herr Mackenrodt hat über intrauterine Pessare gesprochen. Ich habe bereits im Jahre 1902 in den Ther. Monatsheften

auf die Gefahren der Intrauterinpessarien hingewiesen. Die Zahl der Fälle, in denen schwere Entzündungen durch dieselben entstehen, ist recht groß. Wenn Herr Mackenrodt sie als sicheres Mittel zur Verhinderung der Konzeption hingestellt hat, so stehe ich auf einem ganz anderen Standpunkt: es sind keine konzeptionsverhindernde Mittel, sondern Mittel, die bei ganz jungen Graviditäten Abort hervorrufen. Es ist notwendig, einmal zu betonen, daß diese Pessare nicht nur gefährlich sind, sondern daß ihre Anwendung auch strafrechtlich verfolgt werden müßte. Es ist ein Mißbrauch, daß sie immer noch feilgeboten werden dürfen und für jeden zu haben sind. — Wenn Herr Mackenrodt weiter die Frage der künstlichen operativen Sterilisation berührt hat, so beweist doch gerade sein Fall, wie richtig und zweckmäßig die alte Methode der künstlichen Sterilisation ist. Denn auf der Seite, wo er sie ausgeführt hat, war das Resultat ganz vorzüglich; nur auf der anderen Seite, wo die Tube exstirpiert worden war, war das Resultat nicht gut, und von dieser Seite aus ist die Konzeption dann erfolgt. Wir können uns, wenn man die Operation richtig ausführt und in jedem Falle das Tubenende peritonealisiert resp. unter das Peritoneum versenkt, auf die Methode als genügend zuverlässig verlassen.

Herr Saniter: Auch ich halte diese Intrauterinpessare weniger für Mittel zur Verhinderung der Schwangerschaft als für Abortivmittel. Ich habe einen Fall erlebt, wo ich bei Ausräumung eines Abortes im dritten bis vierten Monat im Uterus ein Intrauterinpessar vorfand, das ich mit entfernen mußte. Es hatte die Schwangerschaft nicht verhütet, wohl aber den Abort herbeigeführt.

Herr Nacke: Wenn ich Herrn Mackenrodt richtig verstanden habe, so nimmt er bei der Tubensterilisation eine keilförmige Exzision der Tube aus dem Uterus vor, und außerdem nimmt er ein Stückchen Tube heraus. Ich glaube, daß bei Herausnahme der Tube weniger leicht Extrauterinschwangerschaft sich wieder einstellen kann, als bei der keilförmigen Exzision der Tube aus dem Uterus. Es wird gut sein, beides zu machen. Ich habe es erlebt, daß trotz recht sorgfältig ausgeführter keilförmiger Exzision der Tube doch eine Extrauterinschwangerschaft entstanden ist; Herr Professor Robert Meyer wird sich des Präparates entsinnen, das ich ihm einmal vorgestellt habe. Ich glaube auch, daß es viel leichter ist, die Tube als solche zu erkennen, als genau zu sagen, daß ich die Tube keilförmig aus dem Uterus herausgeschnitten habe, d. h. ob ich die Tube bei der keilförmigen Exzision auch wirklich getroffen habe. Es ist leichter möglich, daß dabei ein Stückchen Tube im interstitiellen Teile des Uterus stehen bleibt, als daß man die Tube mit dem Lig. rotundum verwechselt.

Sitzung vom 13. Dezember 1912.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration.

Herr Nacke: Frühgeburt oder ausgetragenes Kind?

Meine Herren! Sie haben gewiß aus der Angabe der Tagesordnung angenommen, daß ich Ihnen eine Frucht vorzeigen wollte, es handelt sich aber um eine kurze Demonstration einer Tabelle, die recht ungewöhnliche Entwicklungsmaße für die letzten 4 Schwangerschaftsmonate zeigt. Gestatten Sie mir, meine Herren, einige einleitende Worte hierzu zu geben. Das Thema: „Frühgeburt oder ausgetragenes Kind?“ soll zu erwägen geben, ob wir überhaupt in der Lage sind, aus der Längen- und Gewichtsangabe, ja auch aus den sonstigen Entwicklungsangaben zu sagen, ob eine Frucht als Frühgeburt oder als ausgetragenes Kind bezeichnet werden muß. Veranlassung zu dieser Frage gaben mir wiederholte gerichtliche Verhandlungen, in denen der Vater des unehelichen Kindes sich weigerte, dasselbe als sein eigenes anzuerkennen, weil es nach dem Urteil der Hebamme ausgetragen war, nach der Schwangerschaftsdauer aber als Frühgeburt geboren sein mußte. Als Beweis, daß es sehr schwer ist, diese Frage zu entscheiden, führe ich an:

1. daß wir einen erheblichen Prozentsatz ungewöhnlich langer und schwerer ausgetragener Kinder haben, die, als Frühgeburten geboren, schon die Durchschnittsmaße und Gewichte ausgetragener Kinder haben würden,

2. daß nach meiner Erfahrung Frühgeburten (eingeleitete und spontane) häufig die Durchschnittsmaße ausgetragener Kinder haben,

3. daß die Zeichen der Reife sehr wechselnde sind.

Ich hatte durch jahrelange Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, daß die äußere Entwicklung in den letzten Wochen sehr geringe Fortschritte mache. Die Längen- und Gewichtszunahme wird in den letzten Wochen immer geringer, je näher dem Endtermin, anscheinend weil in der letzten Zeit mehr Arbeit für den Innenausbau des kindlichen Gebäudes verwandt wird. So sah ich kleinere, aber sicher ausgetragene Kinder länger leben wie große Frühgeburten.

Die eben genannten drei Behauptungen nun habe ich durch meinen Assistenten Herrn Dr. Lutz an unserem Material nachprüfen lassen, und er hat den Beweis erbracht, daß dieselben durchaus zu Recht bestehen. Ich erlaube mir an dieser Stelle, auf seine beiden diesbezüglichen Arbeiten aufmerksam zu machen; die eine ist im Zentralblatt Nr. 47 schon erschienen, die andere wird in einem der nächsten Blätter zu finden sein.

Ich kann mich deshalb kurz fassen und möchte nur eine Tabelle demonstrieren, die die Durchschnittsmaße und -gewichte in der 28., 32., 36. und 40. Woche zeigt:

Wie Sie sehen, nimmt das Gewicht, die Länge und der Kopfumfang in den letzten Wochen, je näher dem Endtermin, verhältnismäßig sehr wenig zu. Das kindliche Gebäude ist nach außen hin 4 Wochen vor dem Endtermin fast fertig, die letzten Wochen dienen dem Innenausbau.

Was die Gewichts- und Längenverhältnisse einer Frühgeburt in der 36. Woche anbetrifft, so sehen Sie hier — ich betone, das sind Durchschnittsmaße — ein fast normales Gewicht, die Durchschnittslänge und den Kopfumfang eines ausgetragenen Kindes, — Gewicht fast 6 Pfund, Länge 52 cm — und die Länge gilt für gewöhnlich als das Maßgebendste — und 35 cm Kopfumfang. — Ja, die 32. Woche zeigt schon eine Durchschnittslänge von 48 cm und einen Kopfumfang von 34 cm.

Wenn das Hebammenlehrbuch sagt, eine Hebamme kann unbekümmert um die Zeichen der Reife ein Kind für reif erklären, das 49 cm lang ist, so ist es ganz natürlich, daß die Hebamme oft ganz falsche Urteile abgeben wird.

Drittens zeigt die Tabelle ein sehr großes Längenmaß und einen sehr großen Kopfumfang für ausgetragene Kinder.

In der letzten Zeit hatten wir eine eingeleitete Frühgeburt in der 30. Woche mit folgenden Maßen:

1350 g 45 cm 29 cm Kopfumfang

und ein übertragenes Kind von 46 Wochen (Zweitgebärende von Herrn Prof. Czempin überwiesen, das erste Kind war auch übertragen 45 Wochen) mit folgenden Maßen:

3100 g 52 cm 36 cm Kopfumfang.

Wenn Sie die beiden Fälle vergleichen, so sehen Sie, daß die Maße in einem eigentümlichen Verhältnis zu der Schwangerschaftsdauer stehen.

Bei 30 Wochen 1350 g Gewicht, bei 46 Wochen nur 3100 g Gewicht.

Bei 30 Wochen schon 45 cm Länge, bei 46 Wochen nur 52 cm Länge, bei 30 Wochen 29 cm Kopfumfang, bei 46 Wochen 36 cm Kopfumfang.

Aus alledem geht hervor, wie schwer es ist, die obige Frage zu entscheiden, und ermahnt uns, nur bei größter Sachkenntnis eine solche Entscheidung zu übernehmen, mit peinlichster Gewissenhaftigkeit das gesamte Aktenmaterial zu studieren und dann noch mit größter Rückhaltung unsere Meinung auszusprechen.

Ich könnte Ihnen zwei Fälle erzählen, wo nach langem Hin und Her das Urteil durch mein überzeugendes Gutachten völlig umgeworfen wurde, in dem einen Falle dem betreffenden Manne große Kosten ersparte, in dem anderen Falle das Mädchen von dem Verdacht des Meineides befreite. Der letzte Fall ist besonders interessant. Wenn Sie gestatten, will ich ihn in Kürze berichten. Ein Mädchen kam mit einer Fehlgeburt im dritten bis vierten Monat zu mir. Schon von einem anderen Arzte war ihr gesagt worden, daß sie abortiere. Der Muttermund war für 1 Finger durchgängig, man kam auf die Frucht, sie blutete stark und sollte ausgeräumt werden; sie kam aber nicht. Nach ca. 6 Kalendermonaten gebar sie ein fraglos ausgetragenes Kind. Sie hatte nun in gutem Glauben, daß es sich damals um eine Fehlgeburt handelte, die sich nach ihrer Meinung nach dem Aufhören der Blutung völlig abgestoßen hatte, beschworen, keinen anderen Verkehr gehabt zu haben wie den ca. 6 Kalendermonate vor der Geburt des Kindes, denn sie mußte ja auch der Ansicht sein, daß der Verkehr 9 Monate vor dem nicht mehr in Betracht kommen könne, da ja die damalige Blutung nach

Aussage zweier Aerzte die Ausstoßung der abgestorbenen Dreimonatsfrucht bedeutete. Es gelang mir, den Richter zu überzeugen, daß sie in gutem Glauben gehandelt hatte und daß sie ein Opfer des diagnostischen Irrtums der Aerzte geworden war.

Irrtümer kommen auf allen Gebieten vor, aber gerade in der Vaterschaftsfrage sind sie recht schwerwiegend und bedauerlich.

Diskussion. Herr Wegscheider: Ich möchte Herrn Nacke fragen, wie er so genau die Schwangerschaftsdauer bestimmen will, wenn die für uns bisher maßgebenden Kennzeichen verhältnismäßig so große Abweichungen zeigen. Gerade aus der Länge, aus dem Kopfumfange und aus dem Gewicht bestimmen wir doch bei frühgeborenen und bei spätgeborenen Kindern ungefähr die Schwangerschaftsdauer. Nun gibt Herr Nacke hier ganz genau an: Frühgeburt in der 30. Woche. Gewiß läßt sich das in einzelnen Fällen, wo es sich z. B. um einmalige Kohabitation handelt, feststellen. Aber in der Mehrzahl der Fälle, besonders wo es sich um ein eheliches Kind handelt, sind die üblichen Anhaltspunkte, wie die Angabe der letzten Menstruation, doch oft sehr unsicher, wie es auch von Winckel behauptet wird. Wonach will Herr Nacke aber sonst die Länge der Schwangerschaft so genau bestimmen? — Endlich erscheint mir auch die Anzahl der Fälle zu klein, um so allgemeine Schlüsse zu ziehen. Vielleicht ist auch die Technik der Messung eine andere als die sonst übliche.

Herr Falk: Ich möchte bemerken, daß wir ein sehr gutes Mittel zur Bestimmung der Dauer der Schwangerschaft in der Röntgenaufnahme haben. Nach der Knochenkernbildung z. B. im Becken sind wir wohl in der Lage zu sagen, aus welchem Monat das Kind stammt, ob es ausgetragen ist oder nicht. Allerdings eignet sich diese Methode vor allem für forensische Zwecke bei totem Kinde.

Herr P. Straßmann: Wegen dieser Frage habe ich auch in verschiedenen Gerichtsverhandlungen als Sachverständiger gestanden und erst neulich wieder ein Obergutachten abzugeben gehabt. Ich habe mich eigentlich immer darüber gefreut, daß sich die Richter nicht um unsere Durchschnitt-Gewichtzahlen kümmern, sondern einfach festzustellen suchen, ob ein Beischlaf innerhalb der im Gesetz angegebenen Zeit stattgefunden hat; damit kommen sie auch in der Tat viel weiter, denn dann haben sie Anhaltspunkte für die Berechtigung der Fürsorge für das Kind. Ich habe neulich ein Kind zur Welt kommen sehen, das 19 Tage vor dem Termin erschien — berechnet nach der letzten Regel — und 4900 g wog. Eine länger dauernde Schwangerschaft war hier deswegen unwahrscheinlich, da die Mutter $^1/_4$ Jahr zuvor geboren hatte. Ich habe dieses Kind in dem Obergutachten als Beispiel für einen andern Prozeß herangezogen.

Es weigerte sich nämlich ein Bauer, Alimente zu zahlen. Daß er innerhalb der im Gesetz angegebenen Zeit verkehrt hatte, wurde nicht bestritten. Die Hebamme hatte das Kind auf 6—7 Pfund geschätzt und die Zeichen der Frühgeburt konstatiert. Das Kind war in der 28. Woche nach der Kohabitation geboren, und nun haben sich die wissenschaftlichen Gutachter auf die Durchschnittszahlen für die 28. Woche bezogen. Aber diese wissenschaftlichen Zahlen rechnen gar nicht nach der Empfängnis, sie rechnen natürlich nach der letzten Regel. Zunächst mußten dann statt 28 schon 32 Wochen genommen werden. Nun blieb für die 32. Woche schon ein Kind von etwa 6 Pfund übrig. Angenommen, daß die Schätzung der Hebamme richtig war — oft schätzen sie zu viel —, so wäre es nicht wunderbar, wenn ein Kind in der 32. Woche 6 Pfund wiegt; ein solches Kind würde eben in der 40. Woche zwischen 9 und 10 Pfund erreichen. Ein Kind wie das zuvor erwähnte mit 4900 g, — das keiner gerichtlichen Begutachtung unterlag — würde in der 36.—38. Woche etwa 4000 g wiegen; so sind also für die 32. Woche 6 Pfund wohl angemessen. Die Frage: „Ist es ganz unmöglich, daß ein Sechspfundkind um diese Zeit geboren sein kann — nämlich 32 Wochen nach der letzten Regel" —? begutachtete ich mit: „Nein, das ist nicht unmöglich!"

Ich bin durch verschiedene Umstände zur Ansicht gekommen, daß wir eine große Revision unserer Zahlen für Länge, Gewicht und Kopfmaße vornehmen müssen. — Bei der Länge ist darauf aufmerksam zu machen, daß die Hebammen die Beine des Kindes vielfach nicht ganz strecken, wenn sie messen, auch wohl die Fußspitzen messen, so daß Differenzen von 2—3 cm gar nicht selten sind. Immerhin sind die Längenmaße in der Praxis noch leichter festzustellen als das Gewicht. Für die gerichtliche Praxis bedürfen wir keiner Normen, sondern Minimal- und Maximalzahlen, die einfach nach der letzten Regel bestimmt aus etwa 100000 Geburten für die verschiedenen Wochen und Monate aufgestellt werden.

Vorsitzender Herr Bumm: Herr Nacke hat nicht angegeben, auf wieviel Zahlen er seine Angaben stützt.

Herr Nacke: Auf 1000 im ganzen.

Vorsitzender Herr Bumm: Die Angaben widersprechen derart den doch aus sehr großen Statistiken gezogenen Schlüssen, daß es sehr wichtig ist, die Grundlagen für die angegebenen Zahlen kennen zu lernen. Ich glaube, die ganze Frage, die jedem von uns schon bei Gerichtsverhandlungen schwieriges Nachdenken und schwierige Antworten geschaffen hat, wäre sehr würdig — darin stimme ich ganz mit Herrn Straßmann überein —, einmal einer gründlichen Revision unterzogen zu werden. Man müßte dann aber natürlich nicht 1000, sondern 10000 Gewichts- und Längenmaße zugrunde legen.

Daß es Frauen gibt, die ein Kind vorzeitig mit sehr großem Gewicht, aber noch mit den übrigen Zeichen der Unreife gebären können, weiß ich selbst. Ich habe bei einer und derselben Frau 2mal die Frühgeburt einleiten müssen, weil sie am normalen Ende, wenn man die Schwangerschaft hatte verlaufen lassen, übermäßig große Kinder zur Welt gebracht hatte, die perforiert werden mußten. Erst das dritte und das vierte Kind kamen durch die eingeleitete Frühgeburt lebend, mit Zeichen der Unreife, aber beide mit einem Gewicht von nahezu 4000 g, zur Welt. Beide Kinder sind mir ein Beweis, daß schon 6, 7 Wochen vor dem normalen Termin das normale mittlere Gewicht weit überschritten werden kann. Die Zeichen der Unreife an den Nägeln und Genitalien, Lanugo usw. waren bei diesen übermäßig großen Kindern noch deutlich vorhanden.

Ich glaube, daß die ganze angeregte Frage nicht so nebenbei entschieden werden kann, sondern es müßte einmal eine große Statistik auf Grund neuerer Gewichts- und Längenangaben gemacht werden, um für uns und besonders für Gerichtsverhandlungen eine sichere Grundlage zu gewinnen.

Herr Nacke: Herrn Wegscheider möchte ich dasselbe antworten, was Herr Bumm eben gesagt hat. Ich habe mich auch gar nicht herangetraut, Normen zu geben, wie man es machen soll; ich wollte nur sagen, es ist nicht so einfach. Ich möchte besonders davor warnen, daß Hebammen nach dem Hebammenlehrbuch Kinder von 48 cm Länge, welche die Zeichen der Reife haben, als ausgetragen bezeichnen und Kinder von 49 cm Länge unbekümmert um die übrigen Zeichen der Reife als reif bezeichnen dürfen. Ich habe, wie gesagt, nicht gewagt, Normen aufzustellen und die Frage zu entscheiden, weil sie sehr schwierig ist.

Was die Bemerkung des Herrn Straßmann über die Längenmessung der Hebamme betrifft, so hatte ich dieselbe Hebamme, die bei Olshausen, in Freiburg und bei mir Hebamme gewesen ist; sie hat in derselben Weise in drei Anstalten gemessen; da ist also wohl kein Fehler vorgekommen.

II. Diskussion zum Vortrage des Herrn Haendly: Die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen in der Gynäkologie.

Herr Runge: Meine Herren! Ich will mich ganz kurz fassen, da ich erst vor ca. einem halben Jahre hier über unsere Resultate in der Charité ausführlich berichtet habe; nur in aller Kürze will ich sie hier noch einmal wiedergeben.

Wir haben bis jetzt im ganzen 32 Fälle von klimakterischen Blutungen mit Röntgenbestrahlung behandelt. Davon sind 15 noch in Behandlung oder ausgeblieben; es bleiben also 17, über die zu berichten ist.

Hiervon sind 14 amenorrhoisch geworden, 2 unbeeinflußt geblieben, und bei 1 Fall hat sich inzwischen ein Karzinom entwickelt. Wir haben somit bei klimakterischen Blutungen 85,7 % Heilung.

Myome wurden in 135 Fällen behandelt. 68 davon scheiden aus, weil sie teils noch in Behandlung, teils ausgeblieben sind; es verbleiben also 67 Fälle. Davon sind 60 amenorrhoisch geworden und 7 unbeeinflußt geblieben; also sind geheilt 89,5 %. Von den unbeeinflußten Fällen haben wir 4 operiert; 1mal fand sich ein Schleimpolyp, der als Ursache des Mißerfolges angesprochen werden mußte, 2mal submuköse Myome, die zum Teil nekrotisch waren; 1mal lautete die Diagnose sklerotischer Uterus. Verkleinerung der Tumoren haben wir in 25 Fällen beobachtet; das sind 41,6 % der amenorrhoisch gewordenen Fälle.

Im übrigen stimmen unsere Resultate und Beobachtungen — wie Sie aus diesen Zahlen ersehen können — fast genau mit denen des Herrn Haendly überein. Das gleiche gilt auch in bezug auf die Technik.

Ausfallserscheinungen haben wir häufiger gesehen, aber sie waren nie stärker, als man sie sonst bei Frauen sieht, die normalerweise in das physiologische Klimakterium übertreten. Stellen sich Ausfallserscheinungen ein, so haben wir dies immer als ein günstiges Moment betrachtet, als ein Zeichen, daß bald Amenorrhöe eintreten werde. Auch wir haben die Beobachtung gemacht, daß, je älter die Frau, je näher sie der Klimax ist, desto schneller das Röntgenverfahren durchschnittlich zum Ziele führt.

Ueber die Zahl der Serien, die notwendig sind, um einen Erfolg zu erzielen, läßt sich Bestimmtes nicht sagen; es hängt dies von verschiedenen Momenten ab. Wir haben ungefähr dieselbe Serienzahl, die Herr Haendly hier angegeben hat, gebraucht. Nach den Angaben, die Lembcke und Gauß in ihrer Monographie machen, kommen diese mit einer sehr viel kürzeren Zeit aus, geben dafür aber auch sehr viel größere Dosen und gebrauchen sehr viel mehr an eigener Zeit und vor allem an Material. Ob dies der richtige Weg ist oder nicht, wird die Zukunft entscheiden müssen. — Wir sind momentan dabei, nachdem wir eine Zeitlang 2 mm Aluminium als Filter verwendet haben, zurückzugehen auf 1 mm Aluminiumfilter, und zwar erstens, weil wir nicht so viel mehr Erfolg von dem dichteren Filter sahen, und zweitens aus pekuniären Rücksichten.

Rezidive bedeuten nach unserer Ansicht nichts Ungünstiges; sie sind ebenso harmlos wie die Erscheinung, daß Frauen, die normalerweise in die Klimax übertreten, nach einem Viertel- oder einem halben Jahre noch eine Blutung bekommen. Dasselbe gilt von unseren Patientinnen die infolge der Röntgenkastration amenorrhoisch geworden sind und nun

noch einmal eine Blutung bekommen. Gibt man hier nochmals ein oder zwei Röntgendosen, so wird man sicher dauernden Erfolg erzielen.

Junge Frauen haben wir uns entschlossen gar nicht mehr zu bestrahlen, wegen der von Fießler ausgesprochenen Befürchtung, daß, wenn die Röntgenkastration nicht ganz gelingt, diese Frauen wieder schwanger werden können. Dann aber war das befruchtete Ei vorher intensiver Bestrahlung ausgesetzt. Man kann nun aber nicht wissen, ob dies nicht zu Mißbildungen der Frucht oder ähnlichem führen kann.

Unsere Indikationen sind fast genau dieselben, wie sie Herr Haendly geschildert hat. Bei Komplikation mit Adnextumoren wird man, glaube ich, keine guten Resultate haben. In zwei unserer Fälle trat allerdings ein Erfolg ein. Diese Patientinnen bekamen aber nach der ersten Bestrahlung ganz enorme, geradezu lebensgefährliche Blutungen, um dann allerdings bei weiterer Bestrahlung amenorrhoisch zu werden. Bei ganz großen Tumoren muß man auch die soziale Stellung der Patientin etwas berücksichtigen. Will man hier Erfolg haben, so muß die Behandlung lange währen. Anderseits ist aber die Frage zu erwägen, ob diese Frauen sich so lange arbeitsunfähig hinschleppen können.

An Röntgenschädigungen haben wir bis jetzt bei über 5000 Applikationen nur 1 mal ein Erythem und 2 mal vor kurzem ganz leichte Blasenbildung beobachtet. Spätschädigungen haben wir dagegen niemals gesehen; 1 mal bekam eine Patientin, die uns von einem inneren Kliniker überwiesen worden war und von ihm wegen Magen-Darmkatarrh behandelt wurde, während der Bestrahlung etwas Durchfall, der jedoch schon am Tage nach der Bestrahlung aufhörte.

Wir steigen mit der Zahl der Einstrahlfelder von 6 auf 9 nur dann, wenn der Umfang des Leibes groß ist. Die Filterung der Strahlen mittels Aluminium haben wir entsprechend dem Vorschlage von Gauß durchgeführt. Vorläufig können wir hierin aber kaum einen Vorteil sehen gegenüber unserem früheren Verfahren mittels Lederfilter; unsere Resultate sind bis jetzt nicht wesentlich besser geworden. Ich glaube, daß irgend etwas anderes hier noch eine Rolle spielt als nur die Art der Filtrierung der Strahlen. Wir haben in den unter Anwendung von Lederfiltern behandelten Fällen 90 % Heilung erzielt, während Gauß allerdings bei 3 mm Aluminium als Filter 100 % Heilung zu verzeichnen hat. Wenn man aber demgegenüber den kolossalen Mehraufwand an Bestrahlungszeit, Röhren usw. bei Gauß berücksichtigt, so erscheint dieser Unterschied von 90 % und 100 % recht klein.

Herr H. E. Schmidt: Meine Herren! Gestatten Sie mir nur ein paar kurze Bemerkungen zu drei Punkten: 1. zu der Messung der Strahlen, 2. zu der Bedeutung der Kompression und 3. zu der Frage der Allgemeinerscheinungen, die wir bei Tiefenbestrahlung relativ häufig be-

obachten. Herr Haendly hat zugegeben, daß er über dem Filter mißt. Das ist ein Verfahren, das vielleicht doch etwas Verwirrung anrichten könnte. Meines Erachtens müssen wir unter dem Filter messen. Es erscheint mir rationeller, daß wir die Strahlen messen, welche wir der Haut applizieren; das sind natürlich die filtrierten Strahlen. Wenn wir über dem Filter messen, so messen wir Strahlen, von denen ein großer Bruchteil durch die Filtration verloren geht. Wir müssen uns darüber klar sein, daß durch das Filter nicht nur die weichen Strahlen abgehalten werden, sondern es wird von jeder Strahlenart etwas absorbiert, von der weichen natürlich viel mehr als von der harten. Es findet auf jeden Fall eine Schwächung der Gesamtintensität statt.

Man könnte nun einwenden, daß unsere Dosimeter bei harten Strahlen von 10 bis 12 und mehr Wehnelt überhaupt nicht zuverlässig sind. Gewiß, wir wissen, daß die chemischen Dosimeter nur für mittelweiche Strahlen Gültigkeit haben. Wenn wir mit mittelweichen Strahlen von etwa 6 Wehnelt eine Volldosis nach Sabouraud-Noiré oder 10 X nach Kienböck oder 5 H nach Holzknecht applizieren, so bekommen wir ein Erythem; wenn wir sehr harte Strahlen von 10 bis 12 Wehnelt wählen, so müssen wir viel mehr applizieren, wenn wir ein Erythem bekommen wollen. Nach meinen Untersuchungen sind bei 10 Wehnelt etwa 2 Volldosen nach S.-N., d. h. 20 X oder 10 H nach der Holzknechtskala erforderlich, um eine Erythemdose zu applizieren. Wenn wir eine Strahlung von 10 Wehnelt durch ein Aluminiumfilter von 1 mm Dicke filtrieren, so erhalten wir Strahlen von 12 Wehnelt. Wenn wir davon 20 X oder 2 Volldosen nach Sabouraud-Noiré geben, so haben wir der Haut eine Dosis appliziert, welche noch nicht der Erythemdosis entspricht, aber dicht unter der Erythemdosis liegt.

Ein Mittel, um die Dosis noch weiter vergrößern zu können, besitzen wir in der Anämisierung der Haut. Die anämisierte Haut ist unterempfindlich für Röntgenstrahlen, gerade so, wie die hyperämische Haut überempfindlich für Röntgenstrahlen ist. Die Anämisierung erreichen wir am schnellsten und am zweckmäßigsten durch Kompression. Ich habe früher durch elastische Binden komprimiert, bin aber davon abgekommen, weil ich gefunden habe, daß dabei oft Faltenbildung eintritt und unter den Falten natürlich keine Kompression. Ich verwende jetzt zur Kompression einen Tubus, manchmal 3eckig, manchmal rund. Als Kompressorium benutze ich das Filtermaterial, d. h. einen Deckel aus 1 mm starkem Aluminium, der über die Tubusöffnung geschoben wird. Natürlich muß gleichmäßig gut komprimiert werden, damit die ganze bestrahlte Hautpartie anämisch wird. Dann können Sie auf diese anämische Haut die $1^1/_2$—2fache Dosis geben, also bei 12 Wehnelt 30—40 X. Ich gehe in dieser Weise vor und bekomme höchstens ein

ganz leichtes Erythem. Die Kompression bietet uns außerdem den großen Vorteil, daß sich das Verhältnis der Oberflächen- zur Tiefenwirkung verbessert. Wenn wir mit dem Tubus die Haut zusammendrücken, so nähern wir den Fokus den Ovarien und gleichzeitig die Haut den Ovarien. Nun ist es klar, wenn ich auf die Haut 10 X appliziere und die Ovarien befinden sich 10 cm unter der Haut, so werden die Ovarien von den 10 X sehr viel weniger profitieren, als wenn sie sich nur 3 oder 4 cm unter der Haut befinden. Das Verhältnis wird also günstiger, wenn wir möglichst kräftig komprimieren.

Der dritte Punkt betrifft die Frage der Allgemeinerscheinungen, die heute wohl allgemein als eine Art Intoxikation aufgefaßt werden, hervorgerufen durch ein Röntgentoxin, das sich irgendwo in den Körpergeweben bildet. Gauß hat diesen Symptomenkomplex als „Röntgenkater" bezeichnet. Ich finde, daß man diesen Symptomenkomplex nicht immer beobachtet, jedenfalls nur nach Applikation großer Dosen. Dagegen beobachtet man einen anderen Zustand fast regelmäßig, den man als „Röntgenrausch" bezeichnen könnte. Fast alle Frauen klagen über große Mattigkeit, die sich bisweilen bis zur Benommenheit steigert; in einzelnen Fällen folgt darauf ein Zustand, der sich in Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Brechreiz und Uebelkeit äußert. Neuerdings haben französische Autoren, Regaud, Nogier und Lacassague über sehr interessante Befunde berichtet, die sie am Hundedarm beobachtet haben. Sie haben nach Bestrahlung des Bauches bei Hunden festgestellt, daß die lymphoiden Elemente des Darmes stark geschädigt waren, daß die Drüsen des Darmes Degenerationserscheinungen aufwiesen, und daß nach starker Bestrahlung die Lieberkühnschen Drüsen vollkommen verschwinden können. Ich meine, daß diese Experimente, wenn sie auch selbstverständlich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind, uns doch eine Mahnung sein müssen, in der Steigerung der Dosen nicht zu weit zu gehen.

Herr Sippel: Ich möchte auch nur kurz zur Frage der Dosierung bemerken, daß wir eine bestimmte obere Grenze der gefilterten harten Strahlen noch nicht kennen. Die Dosimeter, die wir haben, sei es nach Holzknecht oder Kienböck, haben nur Geltung für die Strahlen, so wie sie aus der Röhre kommen. Ganz anders verhält es sich mit den gefilterten Strahlen. In einigen Fällen von inoperablem Karzinom, wo es darauf ankam, möglichst hohe Dosen zu geben, habe ich in einer Serie auf die einzelnen Felder des Abdomens 16—18 Holzknecht — unter dem Filter gemessen — gegeben, also die 3 fache Erythemdosis von ungefilterten Strahlen. Innerhalb von 4—6 Wochen konnten auf ein Feld des Abdomens 40—45 Holzknecht oder 80—90 Kienböck gefilterter Strahlen gegeben werden, ohne ein Erythem zu erzeugen. Die

Haut zeigte zwar eine braune Pigmentierung, schilferte sich ganz oberflächlich in feinen Schuppen etwas ab, aber irgend eine Rötung oder gar Verbrennung war nicht zu beobachten. Ich benutzte ein 1 mm dickes Aluminiumfilter und doppelte Wildlederlage bei maximal harten Röhren. Die Röhren zeigten 9—9½ Härtegrade, mit dem Bauerschen Qualimeter gemessen. Sie wurden mit 2½—3½ Milliampere belastet. Der Fokushautabstand betrug 23 cm. Auch wir komprimieren die Bauchdecken stark und drücken den Tubus fest auf, um die Haut zu anämisieren und den Darm möglichst zur Seite zu drängen. Auf Grund dieser Erfahrungen konnten wir die Dosen wesentlich steigern, ohne ein Erythem befürchten zu müssen; wir haben mit doppelten Dosen gearbeitet und kein Erythem erzeugt. Außerdem legen wir großen Wert darauf, die Serien in möglichst kurzer Zeit in 2—3 Sitzungen zu verabreichen, und geben in einer Sitzung bis zu 12 Bestrahlungen auf einmal. Dadurch gewannen wir wesentlich an Zeit gegenüber der früher geübten mehr fraktionierten Bestrahlungsmethode. Auch die Erfolge traten schneller ein, die Behandlungsdauer wurde wesentlich abgekürzt und die Frauen konnten in 1½—2 Monaten geheilt werden.

Herr Levy-Dorn: Meine Herren! Ich wollte mir nur einige Worte in bezug auf die Technik erlauben. Ich benutze ebenfalls die Kompression der Haut, aber weniger in der Absicht, mehr Strahlen zu applizieren, als um die Gefahr der gewöhnlichen Applikation, die ich auch sonst wage, geringer zu machen. Es ist unter den Verhältnissen, unter denen wir arbeiten, oft nicht möglich, die Haut gleichmäßig zu komprimieren. Wenn ich nun, auf die Kompression mich verlassend, die doppelte Dosis gebe, so laufe ich doch entschieden Gefahr, etwas zu verbrennen. Jedenfalls ist es mir einmal so ergangen, als ich es wagte, im Vertrauen auf die Kompression die gewöhnliche Dosierung zu überschreiten. Ich habe es mir deshalb direkt zur Regel gemacht, eine Kompression der Haut — von den Fällen abgesehen, wo sich die Gleichmäßigkeit leicht erreichen läßt — nur zu dem erwähnten Zwecke der Verringerung der Gefahren zu gebrauchen. Wenn man harte Strahlen anwendet, kann man bei der Tiefentherapie höhere Dosen geben als beim Gebrauch von weichen Strahlen. Das hat aber mit der Kompression nichts zu tun.

Dann gebrauche ich aber die Kompression, um die Därme oberhalb des locus affectionis fortzubringen und besser an das Organ heranzukommen.

Bei der Messung stütze ich mich nicht auf ein einziges Verfahren. Ich benutze die Sabouraud-Noiré-Tabletten. Ich habe mich davon überzeugt, daß viele ihre Verfärbung falsch abschätzen. Die Eichung derselben ist, abgesehen von der Modifikation nach Holzknecht, bei

diffusem Tageslicht gemacht. Wer die Tablette bei künstlichem Licht abliest, bestimmt, wie ich gefunden habe, nur ungefähr ein Drittel der Erytemdose. Man soll sich aber bei der Messung der Strahlen überhaupt nicht auf eine einzige Methode verlassen. Neben der Messung nach Sabouraud-Noiré möchte ich Ihnen empfehlen, die indirekte Meßmethode anzuwenden, die voraussetzt, daß Sie die technischen Funktionen des Betriebes soweit beherrschen, daß Sie aus der Menge des elektrischen Stromes aus der Art der Röhre usw. Rückschlüsse auf die angewandte Röntgenenergie ziehen können.

Die höchste Dosis der Strahlen, die ich bisher auf eine einzige Stelle zu applizieren wagte, war nicht mehr als 1½ Erythemdosen. Ob es sich nicht auch bei harten Strahlen rächen wird, wie es jetzt in der gynäkologischen Therapie üblich geworden ist, bis drei Erythemdosen zu geben, das muß erst die Zukunft lehren. Es wird Ihnen bereits bekannt sein, daß einzelne Spätfolgen der Röntgenbestrahlung erst nach 7 Monaten aufgetreten sind. Jedenfalls kann aber die Frage, ob wir große Dosen ohne Gefahr in den genannten Mengen applizieren dürfen oder nicht, vor dem Ablauf von Jahren nicht gelöst werden.

Die große Ermüdung, welche Viele nach Röntgenbestrahlungen empfinden, hat mit der Bestrahlung nur indirekt zu tun. Sie ist eine Wirkung des hochgespannten elektrischen Stromes, mit dem die Röntgenröhre betrieben wird, und ein Analogon in der Wirkung der d'Arsonvalisation.

Herr Czempin: Nach den Erfahrungen, die ich in etwa 10 Monaten mit der Anwendung der Röntgenbestrahlung in einer allerdings kleineren Zahl bei gynäkologischen Blutungen gesammelt habe, stehe ich auf demselben Standpunkt wie der Herr Vortragende. Was mir besonders interessant erscheint, ist, daß ich ebenso wie er gefunden habe, daß der Haupterfolg bei Frauen zwischen 40 und 50 Jahren erzielt wird. Das ist ja auch nicht wunderbar, denn wir wissen, daß um die Zeit der klimakterischen Involution das Bindegewebe anfängt zu wuchern, unter Schrumpfung des Organgewebes.

Da haben mich nun 3 Fälle ganz außerordentlich überrascht, die ich hier kurz erwähnen möchte. Ich habe in der kurzen Zeit von 10 Monaten, in der ich das Röntgenverfahren selbst anwende und beobachte, 3 Fälle erlebt, in denen große Myome, ich möchte beinahe sagen: unter meinen Augen, geschrumpft sind, und zwar alle 3 Fälle Ende der vierziger und Anfang der fünfziger Jahre. Einer dieser Fälle ist besonders interessant; er betrifft eine Frau von 53 Jahren, die seit 5 Jahren keine Menses mehr hatte. Die Bestrahlung fand statt, weil sie eine schwere Mitralinsuffizienz und schweres Emphysem hatte und der große myomatöse Uterus die Atmung noch mehr erschwerte und ihr das Leben außerordent-

lich unerträglich machte. Die Hoffnung, daß es vielleicht möglich wäre, durch Röntgenbestrahlung eine Verkleinerung der Tumoren herbeizuführen, bestätigte sich. Der Tumor bestand aus drei großen Knollen, von denen der oberste bis zum Rippenbogen links reichte, der mittlere den Nabel überragte und der letzte rechts aus dem Becken herausragte. In der kurzen Zeit von 2 Monaten nach zwei Serien, konnte man links zwischen Rippenbogen und dem linksseitigen Tumor bereits die Hand dazwischenlegen. Der Erfolg der Röntgenbehandlung in bezug auf das Befinden der Patientin war augenscheinlich. — Die anderen beiden Fälle sind nicht so evident in bezug auf die Krankheit, aber auch in bezug auf die schnelle Schrumpfung der Myome.

Nach einer kurzen Notiz, welche Herr Robert Meyer hier vorgetragen hat, die er hoffentlich noch durch erneute Beobachtungen uns erweitern wird, findet durch die Röntgenstrahlen ein Schwinden der Fibrome selbst statt durch bindegewebige Schrumpfung, und nach dem sehr schönen Fall, den wir vor kurzem im Zentralblatt für Gynäkologie von Herrn Geheimrat Bumm gelesen haben, in welchem bei einem Fall von Cervixkarzinom enorme narbige Bindegewebsbildungen die Karzinomzellen einschlossen, müssen wir unser Augenmerk darauf richten, daß die Röntgenstrahlen, so ausgezeichnet sie bei der Therapie uns helfen und so wirksam sie da sind, doch auch eine Gefahr durch diese Bindegewebswucherung in sich bergen. Und da ist es mir ganz besonders interessant gewesen, daß die beiden Vertreter der Röntgentherapie, die soeben gesprochen haben, die Herren E. Schmidt und Lewy-Dorn, gerade hierin ihre warnenden Stimmen erhoben haben. Wir haben uns gewöhnt, einmal durch die Felderbestrahlung große Dosen in die Tiefe zu senden, indem wir die Verbrennung der einzelnen Felder der Haut vermeiden, ferner durch die Filtration der weichen Strahlen die Dosis zu erhöhen. Ich fürchte, daß wir hierbei zu wenig an die dazwischenliegenden Organe, an Blase und Darm, denken. Es ist nicht unmöglich, daß hier schädliche Wirkungen sich noch einstellen werden, die uns noch nicht bekannt sind, aber uns doch zur Vorsicht auffordern müssen.

In bezug auf die von dem Herrn Vortragenden erwähnte Probeausschabung möchte ich davor warnen, bei Fällen von Myom vorher eine Probeausschabung zu machen; das würde eine gewisse Gefahr bedeuten, da bei derartigen Ausschabungen bei größeren Myomen doch bedenkliche Folgen eintreten können. Ich habe bei großen Myomen nach der Ausschabung Thrombosen beider Oberschenkel gesehen.

Dann möchte ich erwähnen, daß ich nicht so weit gehe, absolut die Amenorrhöe herbeizuführen: bei jüngeren Frauen aus ganz klaren Gründen; auch bei älteren ist es nicht absolut notwendig, die Bestrahlung so weit auszudehnen, daß Amenorrhöe eintritt. Es genügt, wenn man die Blu-

tungen stark beeinflußt hat und schwache, eventuell postponierende Menses eintreten, als die Röntgenbestrahlung bis zur vollen Amenorrhöe fortzusetzen. Man vermeidet dann die Ausfallserscheinungen und die möglichen angedeuteten schweren Folgen intensiver Bestrahlung.

Herr Haendly (Schlußwort): Ich habe Herrn Schmidt vor 3 Wochen nach meinem Vortrag privatim die Gründe auseinandergesetzt, weswegen ich die Messung der Strahlen über dem Filter vorgenommen habe. Da diese Frage erneut von ihm angeschnitten worden ist, möchte ich jetzt hier nochmals darauf eingehen. Ich verwende für die Filtrung der Röntgenstrahlen eine doppelte Lage von Stanniol, und diese Stanniollage wird in den Bleiglastubus eingespannt. Die Saboureautabletten, die wir bei der Bestrahlung als Testobjekt benutzen, müssen in halber Hautfokusdistanz in den Strahlenkegel eingeschaltet werden. Will man unter dem Filter messen, so muß man die Stanniolplatte sehr nahe an die Röhre heranbringen. Alles der Röhre genäherte Metall wird aber elektrisch aufgeladen und überspringende Funken schlagen dann leicht die Röhre durch, wie ich es einmal erlebt habe. Mißt man über dem Filter, so fällt diese Gefahr fort. Es hat meiner Ansicht nach keinen Anstand, die Dosis, die man verabreicht, über dem Filter zu messen, da die gefilterten Strahlen zu den ungefilterten in einem gewissen Verhältnis stehen. Ich habe mich durch Kontrollmessungen davon überzeugt, daß bei der von uns stets verwandten Röhrenhärte zwischen 8 und $9\frac{1}{2}$ Bauer und bei der stets gleichen Belastung mit 3—4 Milliampere die Absorption durch den Filter ca. 30 % beträgt. Messe ich nun über dem Filter und erhöhe ich die Dosis, so weiß ich, in einem gewissen Verhältnis steigt auch die unter dem Filter verabreichte, die Haut treffende Strahlenmenge. Ich habe also für mich selbst stets einen Anhalt dafür, wieviel ich gebe, und ich glaube, das genügt. Das Entscheidende ist ja doch der Erfolg.

Herrn Levy-Dorn möchte ich sagen, daß das von uns benutzte Holzknecht-Instrumentarium, das die Saboureau-Noiré-Tabletten benutzt, bestimmt ist, bei Glühlicht abgelesen zu werden; wenigstens ist dies auf unserem Instrumente vermerkt.

Die Probeabrasio machen wir selbstverständlich bei Myomen nicht; diese Bemerkung in meinem Vortrage bezog sich auf klimakterische Blutungen.

Der Vorsitzende dankt dem Vortragenden und allen Herren, die zur Diskussion gesprochen haben.

III. Vortrag des Herrn P. Meyer: **Kurzer Bericht über die Syphilis der inneren Genitalien.**

Meine Herren! Wenn ich mir heute erlaube, Ihnen einen kurzen Bericht über den Stand unserer Kenntnis der Syphilis der

inneren Genitalien zu geben, so muß ich eigentlich im voraus um Entschuldigung bitten, denn wesentlich Neues kann ich Ihnen nicht vortragen. Ich glaube aber doch, durch eine Zusammenstellung der Fälle, die in den letzten Jahren beobachtet und in der Literatur niedergelegt worden sind, etwas dazu beitragen zu können, das Interesse für die syphilitischen Erkrankungen der weiblichen inneren Genitalien zu heben. Die neuen und modernen Errungenschaften der Syphilisforschung haben für die Gynäkologie die Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen eigentlich nicht nennenswert gefördert, im Gegensatz zur Geburtshilfe. Die neuen Färbungsmethoden, die Wassermannsche Reaktion, die Darstellung der Spirochäten im Dunkelfelde, alles das hat nichts dazu beigetragen, in der Gynäkologie unser Wissen von der Syphilis der inneren Genitalien zu vermehren.

Nur ein paar Worte möchte ich mir hier erlauben über eine Erkrankung, die nicht allein die Scheide, sondern auch die äußeren Genitalien ergreift, nämlich über das Esthiomène de la vulve. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch weitgehenden Gewebszerfall mit Brückenbildung und fistulösen Gängen. In dieser Gesellschaft sind verschiedene Fälle dieser Erkrankung vorgestellt worden. Ich erinnere an Kroemers Demonstration; in seinem Falle war außerdem ein Leukoderm syphilitischer Natur vorhanden, und die Wassermannsche Reaktion war positiv, während Spirochäten sich nicht nachweisen ließen.

Interessant ist ein weiterer Fall, der hier von Heinsius publiziert worden ist und zuerst im Jahre 1905 als Urethraltumor unbekannter Herkunft angesehen worden war; ein Jahr später wurde er als Tuberkulose hier vorgestellt, und es erhoben sich damals bereits Stimmen, die ihn für syphilitisch hielten, ganz besonders deshalb, weil eine Striktur des Rektums vorhanden war und Gusserow bereits darauf aufmerksam gemacht hat, daß gerade Rektumstrikturen bei solchen Erkrankungen für deren syphilitische Natur sprechen. In Heinsius' Fall war die Urethra zuerst erkrankt, und Stoeckel hob damals hervor, daß in keinem Fall bei syphilitischer Esthiomène de la vulve die Urethra zuerst, sondern immer zuletzt erkranke. Nach mehreren Jahren hat Heinsius denselben Fall noch einmal vorgestellt; damals handelte es sich um starken Prolaps der Genitalien, und da war auch die Wassermannsche Reaktion positiv, so daß der Fall doch wohl als syphilitisch angesehen werden muß.

In der neuesten Publikation von Heller über Esthiomène de

la vulve wurde der Fall, bei dem übrigens keine Rektumstriktur vorhanden war, als nicht syphilitisch bezeichnet.

Das Esthiomène de la vulve ist im ganzen selten. Weber hat unter dem Münchener Material von fast 15 Jahren keinen Fall gefunden. Ich glaube jedoch nicht, daß diese Fälle so außerordentlich selten sind, denn in etwa 10 Jahren sind in der P. Straßmannschen Klinik 4 Fälle von Esthiomène de la vulve auf syphilitischer Basis beobachtet worden.

Die Scheide selbst scheint fast immun gegen eine solche syphilitische Infektion zu sein, wenn man von der später zu beschreibenden Infektion der Portio vaginalis absieht; jedenfalls ist kein Fall bekannt, wo es sich um eine syphilitische Erkrankung der Scheide gehandelt hätte. Ob diese — sagen wir: Immunität darauf beruht, daß die starken Epithelien der Scheide zu widerstandsfähig sind, mag dahingestellt bleiben.

Wir kommen nun zu den Primäraffekten, die sich an der Portio finden. Daß sie an der Portio vorkommen, ist schon lange bekannt. In den achtziger Jahren wurde von Lang in einer Publikation darauf hingewiesen, daß in einer großen Anzahl von Fällen der Primäraffekt besonders an der hinteren Lippe sitzt. In neuerer Zeit ist von Neumann in Wien festgestellt worden, daß solche syphilitische Primärinfektionen der Portio in 15% der Fälle statthaben sollen; nach seinen Ziffern haben sich unter 757 syphilitischen Frauen 115 mit Primäraffekten an der Portio befunden: 62 hatten den Primäraffekt an beiden Muttermundslippen, 32 an der vorderen und 21 an der hinteren Muttermundslippe. Die Ergebnisse von Neumann stehen also in einem gewissen Gegensatz zu der früheren Annahme, daß an der hinteren Muttermundslippe mehr syphilitische Primäraffekte auftreten. Neumann erblickt das Motiv für Bevorzugung der vorderen Lippe in der Anteflektion des Uterus, indem er annimmt, daß dabei die vordere Muttermundslippe mehr der Infektion ausgesetzt sei.

Wichtig ist — darauf macht auch Neumann aufmerksam —, daß die Leistendrüsen nicht anschwellen sollen bei Primäraffekten der Portio, weil die regionären Lymphdrüsen für die Portio nicht in der Leistengegend liegen, sondern höher hinauf im Verlauf der Gefäße sich finden. Ebenso wie das Esthiomène de la vulve sich häufig bei Prostituierten findet, so kommt auch der Primäraffekt der Portio oft bei Prostituierten vor. Meist heilt der Primäraffekt der Portio ohne Narbenbildung; doch sind auch Narbenbildungen beobachtet worden.

Wir haben auch hier in der Gesellschaft Primäraffekte der Portio gesehen: ich erinnere an den Fall, den Moraller vorgestellt hat. Es handelte sich damals um eine 29jährige Gravida im achten Monat, an deren Portio sich ein markstückgroßes Ulkus befand mit speckigem Belag. In diesem Falle Morallers waren übrigens die Leistendrüsen geschwollen, — woraus wir schließen können, daß die Ansicht von Neumann nicht ganz die richtige ist.

Im Jahre 1905 stellte Pinkuß hier einen Fall vor bei einer jugendlichen Hysterika — sie war 22 Jahre alt —, bei der das Hauptsymptom Blutungen waren. Spirochäten wurden damals nicht nachgewiesen. Merkwürdigerweise wurde hier das Ulkus als ein sekundäres, nicht als ein primäres bezeichnet; doch scheint aus der Anamnese und aus den Beobachtungen hervorzugehen, daß es nicht ganz ausgeschlossen ist, daß es wirklich ein sekundäres Syphilid war. Ein Artefakt wurde ausgeschlossen; daran muß man in solchen Fällen auch denken, sei es nun, daß er von der Patientin, sei es, daß er von einem anderen Arzte herrührt.

Von Bedeutung ist eine Publikation von Neißer, der folgenden Fall veröffentlichte: Eine Frau war an Blutungen und chronischem Ausfluß aus der Scheide erkrankt. Die Portio war verdickt, aber nicht geschwürig zerfallen. Eine Probeexzision, von einem Gynäkologen vorgenommen, ergab ein Rundzellensarkom. Auf Grund dieser Diagnose ist der Uterus exstirpiert worden. Kurze Zeit darauf schon trat dann ein syphilitisches Exanthem auf, und in diesem Falle wird von Neißer geschlossen, daß es sich gar nicht um ein Sarkom handelte, sondern um einen syphilitischen Primäraffekt, und zwar um einen zerfallenden nekrotisierenden Primäraffekt. Neißer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß durch eine diagnostische Inunktionskur — nicht Jodkalikur — die Diagnose hier sicher hätte gestellt werden können.

Hervorzuheben ist noch, daß auf Grund einer solchen Primäraffektion der Portio von Lichtenstein eine Hämatometrabildung auf syphilitischer Basis beschrieben werden konnte.

Was nun die eigentlichen Erkrankungen des Endometriums und des Myometriums betrifft, so werden sie in einer Arbeit von Doederlein als sehr selten bezeichnet: Doederlein meint, wir wüßten eigentlich gar nichts von einer syphilitischen Endometritis. Und Weber ist ebenfalls der Ansicht, daß sich eine wirklich luetische Affektion des Endometriums noch niemals mit Sicherheit habe nach-

weisen lassen. — Beiläufig will ich hier erwähnen, daß für die Endometritis exfoliativa von Wyder und auf Grund dieser Publikation wohl auch von Schaeffer für manche Fälle auch die Lues als ätiologisches Moment herangezogen wird. Ich weiß nicht, ob Spirochätenuntersuchungen und Wassermannsche Reaktion bei diesen Fällen gemacht worden sind; sehr häufig wird es sich aber wohl um Virgines handeln.

Die ersten genaueren Untersuchungen über die Syphilis des Uterus datieren aus dem Jahre 1902 und stammen von Morisani, der über die Spätsyphilis des Uterus gearbeitet hat. Die Infektion lag in seinem Falle 18 Jahre zurück; wegen der Blutungen wurde der Uterus exstirpiert. Morisani verdanken wir auch die erste genaue mikroskopische Beschreibung. Er fand hämorrhagische Herde im Uterus und vor allem Wucherungen des Bindegewebes und glaubte, daß die Hauptursache für die Wucherung des Bindegewebes und die Verdickung der Intima des Uterus in der Degeneration der Blutgefäße zu finden sei; er meint, daß diese Angiosklerose — so bezeichnet er den Zustand — eine wirkliche Manifestation der Syphilis sei. Diese Angiosklerose erkennt er erstens aus der Verdickung der Intima, zweitens aus der fibrösen Hyperplasie der Adventitia und drittens aus der Atrophie und der homogenen Umwandlung der Media. Nach Morisani ist der Ausgangspunkt die Adventitia. — Ob wirklich die Syphilis hier diese Erscheinungen gemacht hat, läßt sich natürlich jetzt, da im Jahre 1902 Färbungsversuche auf Spirochäten von ihm nicht angestellt worden sind, nicht sagen.

Im Jahre 1906 konnte Dreyer in der Dermat. Zeitschrift noch 14 Fälle (Ozenne, Saguet, F. la Torre, Robineau etc.) zusammenstellen: sie bringen nichts weiter, als daß bei syphilitischen Frauen Blutungen aus dem Uterus aufgetreten sind, ohne daß genaue mikroskopische und Wassermannsche Untersuchungen angestellt worden wären.

Die wichtigste Arbeit über Syphilis des Uterus ist die von Muratow. M. hat einen Analogieschluß mit Magenblutungen auf syphilitischer Basis gezogen, wie sie von Dieulafoy beobachtet und beschrieben worden sind. M. glaubt, daß eine große Anzahl von Blutungen bei Frauen, die sich sonst nicht stillen lassen, weder durch Styptika noch durch Auskratzung, noch sonstwie, auf einer Syphilis beruhen. Die Heilung erfolgte in seinen Fällen prompt durch Einleitung einer spezifischen Kur. Der Uterus selbst war

derb, sonst nicht wesentlich vergrößert. Worauf er besonders hinweist, und was eigentlich das Interessanteste ist, ist folgendes: Bei jungen Mädchen, meist schwächlichen, anämischen Personen, bei denen die Blutungen durch Styptika und Auskratzungen nicht gestillt werden konnten, hat er es mit antisyphilitischen Kuren — meist Jodkali — versucht und hat bei diesen meist virginellen Personen die Blutungen stillen können. Muratow schließt, daß es sich um hereditär syphilitische Prozesse handelt, und glaubt, daß man auf diese Weise manche von den Blutungen bei jungen Mädchen stillen könne, wenn man eben daran denke. Die Wassermannsche Reaktion ist auch in diesen Fällen nicht gemacht worden.

Aehnliche Beobachtungen sind übrigens bereits auch von Morisani und von französischen Autoren schon vorher gemacht worden, aber nur in einzelnen Fällen. Muratow macht noch darauf aufmerksam, daß der „Arterienschmerz“ gewisse Beziehungen zur Syphilis des Uterus habe; er versteht unter dem Arterienschmerz den Schmerz entlang den großen Beckenarterien, die dann auf Druck empfindlich sind. Bei Besprechung der Syphilis der Ovarien und der Tuben wird ebenfalls auf diesen Arterienschmerz aufmerksam gemacht.

Falk in Hamburg hat noch einen Fall beobachtet, ohne daß etwas besonderes hervorzuheben wäre.

Spirochäten sind allerdings im Uterus gefunden worden, und zwar bei Neugeborenen. Das hat Gräfenberg zeigen können, und auch andere, daß bei syphilitischen Neugeborenen es von Spirochäten im Myometrium wimmelt. Trotzdem kann man nicht nachweisen, daß etwa bei dieser Uterusspätsyphilis hier Spirochäten selbst in den Uterus eingewandert sind. Bei rezent syphilitischen Patientinnen hat jedenfalls Gräfenberg im Uteruskavum keine Spirochäten nachweisen können, und nach der Arbeit von Sacourane über Uterussyphilis ist auch niemals beobachtet worden, daß Spirochäten hier vorgekommen sind.

Im Jahre 1910 auf dem Kongreß in Petersburg hat Jaworski 5 Fälle publiziert von sogenannter tardiver Uterussyphilis. Er gibt eine Schilderung und teilt die Uterussyphilis in sechs Gruppen ein:

1. tardive Angiosklerose,
2. syphilitische Sklerose des ganzen Uterus,
3. Gumma,
4. endouterine Ulzera,

5. Ulcus der Portio,
6. Leukoplasia colli uteri.

Worauf Jaworski besonders aufmerksam macht, das ist die knorpelharte Konsistenz des unteren Uterusabschnittes, die auf die Parametrien übergreifen kann. Bei Sondierung des Uterus blutet es nicht. Die Blutungen, die bisweilen auftreten, führt er auf den Verlust der Elastizität der Gefäßwandungen zurück. Die ulzeröse Form der Uterussyphilis kann zu Verwechslungen mit Uteruskarzinom führen, und auf solche Verwechslungen führt er manche Fälle von Heilung von Uteruskarzinom zurück.

Die Beschreibung von 6 Fällen von Metritis syphilitica verdanken wir Recasens, ohne daß davon etwas Neues hervorzuheben wäre.

Der neueste Fall, der genau beobachtet und geschildert worden ist, ist der Fall, den Hoffmann im vorigen Jahre in dieser Gesellschaft publiziert hat. Es handelte sich um eine Frau, die mit einem septischen Befunde in ein Krankenhaus eingeliefert wurde, und welche zum Exitus kam; bei der Sektion ergab sich, daß die ganze Schleimhaut der Portio bis hinauf in den Fundus von einer Gummischicht dicht überzogen war. Die Diagnose war damals von dem Pathologen v. Hansemann gestellt worden; es fanden sich Gummata auch in den Tuben und in anderen Organen. Die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus. Es ist dies zweifellos ein Fall, den man als Uterussyphilis bezeichnen muß, ein Fall, den auch wahrscheinlich Weber in seiner Skepsis als syphilitisch anerkennen wird.

Wie Menorrhagien und Metrorrhagien auf Syphilis beruhen können, so kann dies auch bei Amenorrhöe der Fall sein; auch Schaeffer erwähnt die Lues als Ursache der Amenorrhöe.

Frankenstein und Meirowski beobachteten 3 Fälle von tertiärer Lues, die mit Amenorrhöe einhergingen. Sie fanden bei drei syphilitischen Frauen eine anhaltende Amenorrhöe, und diese besserte sich, als die tertiär luetischen Erscheinungen schwanden; bei zwei Patientinnen traten die Blutungen wieder auf, bei der dritten ist die Menstruation nicht wiedergekommen. Meirowski und Frankenstein führen das auf zwei Gründe zurück. Es kann sich einmal um eine Umstimmung des Organismus handeln, der durch die syphilitische Infektion sehr geschwächt ist und kein Blut mehr zur Menstruation hergibt, so daß, wenn durch Heilung der syphilitischen Prozesse der Kräftezustand wieder besser ist, eine Umstimmung nach der anderen Seite hin erfolgt und dann die Men-

struation wieder einsetzen könnte. Gegen diese Ansicht spricht der eine Fall, wo trotz Besserung der tertiär syphilitischen Symptome die Menstruation nicht wieder eingetreten ist. Zweitens glauben Meirowski und Frankenstein, daß durch eine Schädigung der Ovarien, vielleicht durch Eindringen von Spirochäten — obwohl Spirochäten in den Ovarien eines Erwachsenen niemals nachgewiesen worden sind — eine, sei es anatomische, sei es funktionelle Amenorrhoe hervorgerufen werden könne.

Dann möchte ich noch anführen, daß auch Fälle von Uterusruptur auf syphilitische Erkrankungen zurückgeführt worden sind. Ein Fall von Zweifel läßt erkennen, daß eine Frau, die kein enges Becken hatte, und die vier faultote Kinder geboren hatte, in der fünften Geburt bei einem Brechakt plötzlich eine Uterusruptur bekam, die anatomisch nachgewiesen und operiert wurde. Z. glaubt, daß mehrere Fälle von Uterusruptur mit unbekannter Aetiologie auf eine Uterussyphilis zurückzuführen seien. Auch Weber macht in einer Arbeit in den Hegarschen Beiträgen darauf aufmerksam, daß Lues die Ursache von Uterusrupturen sein könne.

Merkwürdigerweise sind größere Arbeiten mit Untersuchungsreihen über Wassermannsche Reaktion bei syphilitischen Frauen leider bisher nicht veröffentlicht worden; es liegt eigentlich da nur aus der Hallenser Klinik eine solche Arbeit von Heymann vor, die jedoch nichts Besonderes bringt, nur daß in 2 Fällen die Wassermannsche Reaktion positiv war, und Heymann gibt selbst zu, daß er nicht etwa eine Beziehung zwischen der Wassermannschen Reaktion und den Blutungen herauskonstruieren möchte.

Sie sehen: das, was über Uterussyphilis in den letzten Jahren gearbeitet, geforscht und veröffentlicht worden ist, ist sehr dürftig. Wir haben nicht sehr viele Fälle, von denen wir mit absoluter Sicherheit behaupten können, daß sie syphilitisch sind. Späteren Untersuchungen bleibt es noch vorbehalten, hier durch größere Untersuchungsreihen unsere Kenntnis zu erweitern.

Noch geringer ist das Ergebnis in bezug auf die Syphilis der Ovarien und der Tuben. Kaufmann erwähnt in der neuesten Auflage seiner „Speziellen Pathologie“ die Syphilis der Ovarien überhaupt nicht, und im Handbuch von Pfannenstiel wird angegeben, daß keine sicher gummösen Formen beobachtet worden sind. Die Fälle, die von französischen Autoren publiziert worden sind — von Richet, Lecorché, Bouchard und Lépine —, sind sehr wenig

eindeutig und für diese Frage auch nicht zu verwenden. Daß gummöse Erkrankungen vorkommen, können wir aus dem Falle von Hoffmann ersehen, wo in Tuben und Ovarien Gummen vorhanden waren. Es existiert eigentlich nur eine Arbeit über die Syphilis der Adnexe, eine Dissertation von Laffont. L. hat erstens die syphilitischen Salpingitiden beschrieben und zweitens die Syphilis der Ovarien; L. stellt die verschiedenen Formen zusammen. Er teilt die Syphilis der Tuben ein in kongestive, katarrhalische, gummöse und sklerogummöse; das sind Namen, aus denen man nicht viel entnehmen kann. Das gleiche gilt von seiner Beschreibung der Fälle von Syphilis der Ovarien. L. macht auch auf den Arterienschmerz aufmerksam, der sich bei Syphilis der inneren Genitalien findet. — Von der Syphilis der Ovarien und Tuben kann ich Ihnen also leider noch weniger berichten als von der Uterussyphilis. Trotzdem glaube ich, daß, wenn man bei gewissen gynäkologischen Erkrankungen an Syphilis denkt, doch mancher Fall noch als syphilitisch erkannt werden kann, und die Forderung von Pust, daß man in jedem Falle, wo man nicht ganz genau mit der Aetiologie Bescheid weiß, lieber die Wassermannsche Reaktion machen soll, besteht, glaube ich, zu Recht. Jedenfalls bleibt es größeren Untersuchungsreihen vorbehalten, mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion und des Spirochätennachweises Licht in unklare, besonders in der Aetiologie unsichere Krankheitsbilder zu bringen.

Diskussion. Herr Wegscheider: Der Herr Vortragende hat schon auf das Vorkommen von Verwechslungen maligner Tumoren mit Syphilis der Portio hingewiesen. Zu diesem Punkte möchte ich einen kleinen praktischen Beitrag liefern, der bisher nicht oder nur teilweise publiziert ist.

Ich habe diese Fälle von Erosionen an der Portio suspekter Art, die für Syphilis gehalten, aber Karzinom waren, 3mal erlebt, und zwar 2mal in positiver und 1mal in negativer Richtung. Den 1. Fall habe ich im Jahre 1896 als Assistent von Gusserow gesehen. In die Poliklinik kam eine Frau mit einem nach damaligen Begriffen inoperablen Portiokarzinom und gab an, daß sie vor einigen Monaten in einem Krankenhause operiert worden wäre und eine Kur durchgemacht hätte. Nach Auskunft des Abteilungsarztes hatte es sich um einen Fall gehandelt, der wegen irgend einer Genitalaffektion luetischer Natur auf die Abteilung für typische Geschlechtskrankheiten (P. W. in der Charité) aufgenommen und dann wegen Blutungen der gynäkologischen Abteilung überwiesen

worden war. Der betreffende Stabsarzt war also mit einer vorgefaßten Meinung an den Fall herangetreten, hatte die Erosion und den Uterus kurettiert, das Präparat angesehen und für Syphilis gehalten. Das Präparat war noch vorhanden; ich sah es — etwa 5 Monate später — durch: es fand sich eine ganze Menge Verdächtiges, und es wurde, leider zu spät, nachträglich als Karzinom erkannt. Die Frau ist, soweit ich mich entsinne, nach einigen Monaten trotz Operation an einem Rezidiv zugrunde gegangen; es war eine Frau Ende der zwanziger Jahre.

Den 2. Fall habe ich mit dem Kollegen Rumpf zusammen im Sommer 1898 beobachtet. Eine Frau im klimakterischen Alter (47 Jahre) war mir wegen einer harten, sehr leicht blutenden Resistenz an der Portio von einem Dermatologen überwiesen worden. Der Befund (blumenkohlartige, leicht blutende Wucherung an der vorderen Lippe) war so typisch verdächtig, daß ich eine Probeabkratzung machte und das Präparat auch Herrn Carl Ruge vorlegte, der es für Sarkom oder Karzinom, jedenfalls für maligne erklärte und die Totalexstirpation empfahl. Darüber waren ungefähr 14 Tage vergangen, und als die Frau sich wieder vorstellte, um das Resultat der Untersuchung zu erfahren, war merkwürdigerweise die Erosion fast geheilt, und ein Ekzem am linken Oberschenkel zeigte, daß da doch wohl etwas anderes vorlag. Kollege R. veranlaßte mich, die Patientin zu dem Dermatologen zurückzuschicken, um dessen Urteil zu erfahren; der erklärte die Hautaffektion am Oberschenkel für ein verheiltes tertiäres luetisches Geschwür, und da sich noch Leberlues vorfand, ließ man die Patientin eine Jodkalikur durchmachen. Inzwischen heilte die suspekte Erosion vollständig aus. Diese Frau lebt wohl noch heute unoperiert; das Präparat ist später in den Besitz des Herrn Robert Meyer gelangt, der es vor einigen Jahren (1907) Ihnen hier am Skioptikon demonstriert hat.

Den 3. Fall habe ich 1911 erlebt bei einer 30 Jahre alten Patientin, die von mir 1910 wegen eines typisch syphilitischen Abortes behandelt war. Sie stand in der Behandlung eines Syphilidologen, war schon mit Salvarsan behandelt worden und stellte sich Ende vorigen Jahres wegen unregelmäßiger Blutungen mit suspekter Erosion vor. Ich konnte nichts typisch Karzinomatöses finden und glaubte natürlich in der vorgefaßten Meinung, — da sie noch in Behandlung und die Wassermannsche Reaktion positiv gewesen war, — daß es sich um ein spezifisches Ulcus handelte. Ich habe die Patientin mit Chlorzink behandelt, ihr Jodkali gegeben und sie nach der zweiten Untersuchung (im Januar 1912) wieder an den Kollegen gewiesen mit der Bitte, noch einmal eine Blutuntersuchung vorzunehmen und die Salvarsankur, die aus äußeren Gründen einige Monate ausgesetzt worden war, zu wiederholen. Der Kollege war auch dazu bereit. Inzwischen hatte die Patientin aber Herrn Koblank aufgesucht, der nun

ohne Voreingenommenheit bald das Karzinom erkannt und die Totalexstirpation gemacht hat. Die Frau lebt noch heute und hat wegen fahrlässiger Behandlung gegen den Syphilidologen einen Prozeß angestrengt, in dem ich auch als Zeuge vernommen werden soll. Es geht ihr gut; es ist rechtzeitig operiert worden in diesem Falle.

Ich möchte diese Fälle aus praktischen Gründen hier erwähnen, um darzutun, wie schwer es oft ist, die beiden Erkrankungen der Portio auseinanderzuhalten. Ueberrascht hat mich in dem Vortrage des Herrn Meyer die Angabe, daß die Syphilis der Portio bei 15 % der Syphilitischen vorkommt. Ich habe außer diesen 3 Fällen keinen sicheren Fall gesehen; ich habe allerdings auch nicht so häufig Syphilitische zu untersuchen wie die großen Kliniken oder die Dermatologen selbst.

Herr **Runge**: Meine Herren, ich habe vor ca. 4 Jahren, angeregt durch französische Mitteilungen, in der gynäkologischen Poliklinik der Charité in denjenigen Fällen, wo sich für unregelmäßige Uterusblutungen keine Ursache fand, z. B. keine Adnexentzündung, kein Abort u. dgl., ca. 15 Fälle den Dermatologen zugeschickt und gebeten, die Wassermannsche Reaktion anzustellen; fast sämtliche Fälle kamen zurück mit der Antwort: Wassermann positiv. Ich habe dann die Dermatologen gebeten, die Fälle weiter zu behandeln mit Schmierkur etc. Später habe ich dann 6 oder 7 dieser Fälle wieder gesehen. Es hatte keine lokale oder sonstige gynäkologische Behandlung bei ihnen stattgefunden; aber die Uterusblutungen waren vollkommen zur Norm zurückgekehrt, sicher wohl als Folge der antiluetischen Kur. Ich glaube, daß man auf diese Erscheinung wohl achten muß und in geeigneten Fällen eine antiluetische Kur versuchen sollte.

Der Vorsitzende dankt Herrn P. Meyer und schließt die letzte Sitzung des Jahres 1912.

Referate.

Geburtshilfe und Gynäkologie in Niederland.

Sammelreferat für das Jahr 1912.

Von Dr. **C. H. Stratz** den Haag.

Die niederländische Gynäkologische Gesellschaft hat ihre ersten Jahressitzungen fast ausschließlich der peritonealen Wundbehandlung gewidmet, welche als Verhandlungsthema für den internationalen Kongreß in Berlin bestimmt war. Es erübrigt sich, hier darauf zurückzukommen, da in dem trefflichen Referat von Kouwer alles wichtige enthalten ist. Als Quintessenz ergibt sich, daß nicht zwei niederländische Gynäkologen den gleichen Grundsätzen huldigen und alle trotzdem recht gute Resultate aufzuweisen haben: variis modis bene fit.

Die von van der Hoeven aufgestellte These, daß die Beckenendlage durch äußere Handgriffe nicht korrigiert werden könne, was er durch ein großes Material seiner Klinik zu beweisen sucht, wird durch Kouwer und Treub auf Grund eines ebenso gründlich untersuchten Materials widerlegt.

Außer zahlreichen kasuistischen Mitteilungen sind noch zu erwähnen: Engelhard, Psychoneurosen und Schwangerschaft; Meurer, Thrombose und Embolie.

Zu der seit 22 Jahren bestehenden Tijdschrift voor Verloskunde, welche die offiziellen Sitzungsberichte enthält, ist im Laufe von 1912 ein von van der Hoeven redigiertes neues Organ: Maandschrift voor verloskunde enz. getreten, das sich hauptsächlich an den praktischen Arzt wendet und in kurzen Aufsätzen Tagesfragen, wie die Therapie bei Steißlage (van der Howen), die Hebosteotomie (van der Velde), Pituitrin (Hoytema), Eklampsie (Ribbius) u. a. m. behandelt.

Neben den Gynäkologen haben auch die Kinderärzte eine Freistätte in dieser Monatsschrift gefunden.

Den Glanzpunkt der Jahresliteratur bildet das „Feestbündel", ein mit altholländischem Kunstgefühl ausgestatteter Prachtband zu Treubs 25jährigem Professorenjubiläum, an dem nicht weniger als 68 Autoren beteiligt sind.

Nach einer einleitenden historischen Uebersicht von Catharina van Tussenbroek eröffnet Bernhard Sigmund Schultze den Reigen mit einer kasuistischen Mitteilung über eine Stricknadel, welche einer Schwangeren von außen in den Leib drang und ohne weitere Krankheitssymptome später in der Nachgeburt wiedergefunden wurde. Unter den Mitarbeitern sind ferner Richelot, Pozzi, Pinard, Keiffer u. a. vertreten; die wichtigsten und interessantesten Mitteilungen stammen natürlich von Treubs Schülern, unter denen Driessens Arbeit über Genitaltuberkulose hervorzuheben ist.

Ein Referat darüber würde den Rahmen in dieser Zeitschrift überschreiten. Ich beschränke mich, darauf hinzuweisen und den Wunsch auszusprechen, daß die auf alle Grenzgebiete übergreifenden, fleißigen Arbeiten nicht das übliche Schicksal der Festzeitschriftartikel teilen, und außer allenfalls vom Jubilar, auch noch von anderen gelesen werden mögen.

Nicht unerwähnt bleibe, daß das Buch mit einem trefflichen heliogravierten Bild von Treub geschmückt ist, das seine hochbegabte Gattin gemalt hat.

X.

Geburtshilfe und Säuglingsfürsorge.

Von

Dr. A. Keilmann,

dirig. Arzt der gyn. Abteilung und Hebammenschule am Stadtkrankenhause zu Riga.

Der Dorpater Lehrstuhl, auf den Herr Geheimrat Küstner vor 25 Jahren berufen wurde, war im Jahre 1820 kreiert worden für „Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten". Die Vereinigung dieser Lehrstühle schien berechtigt, da ein Teil der Pädiatrie von der internen Medizin versehen wurde, die ihrerseits die jüngsten Altersstufen mit ihren besonderen Ernährungs- und Wachstumsverhältnissen gleichzeitig mit der Mutter der Fürsorge des Frauenarztes überließ. In den letzten 15—20 Jahren hat aber die Pädiatrie insbesondere durch Erforschung der Physiologie und Pathologie des Säuglings in der Säuglingskunde einen eigenen Zweig der wissenschaftlichen Medizin geschaffen, der, gefördert von hervorragenden Aerzten und Forschern, in wissenschaftlicher und sozialer Beziehung eine große Bedeutung gewonnen hat. Die sogenannte Säuglingsfürsorge hat sich innerhalb der pädiatrischen Disziplin zu einem Arbeitsgebiet entwickelt, auf dem Pädiatrie, Sozialwissenschaft, Kommunalpolitik, Volkswohlfahrtspflege Riesenkräfte in Bewegung gesetzt haben, die alle dem Endziel, der Bekämpfung der abnormen Säuglingssterblichkeit, zustreben. Daß diese Kräfte sich so ausgiebig entfalten konnten, dazu hat die moderne Pädiatrie das Rüstzeug geschaffen. Der Säuglingsfürsorge, deren Bedeutung für die allgemeine Bevölkerungsbewegung in allen Kulturstaaten erkannt ist, ist dank der Forschungen der Pädiatrie ein fester Boden geschaffen und die Arbeit, die bisher geleistet worden ist, ist erstaunlich. Wenn die Erfolge vielleicht nicht in vollem Maße den Erwartungen entsprechen, so mag das verschiedene Ursachen haben. Obige historische Reminiszenz aber legt uns wohl doch die Frage nahe, ob jener so natürliche Zusammenhang von Mutter und Kind durch die Entwick-

lung der modernen Pädiatrie denn gelöst ist, ob die Gynäkologie nicht auch heutzutage durch die Mutter auch für das Kind zu sorgen hat, ob nicht etwa die Gynäkologie in der Säuglingsfürsorge auch eben noch ein Grenzgebiet zu sehen hat, auf dem sie als erklärte Bundesgenossin der Pädiatrie, von dieser wohlwollend herangezogen, zu erfolgreicher Mitarbeit bereit sein muß. Die Erfahrungen, die bisher gemacht sind, fordern zwingend dazu auf. Keller weist in dem Handbuch „Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten“, S. 116, bei Betrachtung der Sterblichkeitskurven von 1876 bis 1910 darauf hin, „daß die Sterblichkeit im ersten Lebensmonat nicht mit dem Rückgang der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre gleichen Schritt gehalten hat. Die Folge, die sich für die Praxis daraus ergibt, ist selbstverständlich die, daß die praktische Fürsorge nicht mit der wünschenswerten Energie ihre Maßnahmen auf die Verbesserung der Verhältnisse der Neugeborenen gerichtet hat, daß die Fürsorge für Wöchnerinnen und Neugeborene hinter der Fürsorge für das erste Lebensjahr zurückgeblieben ist.“

Daß vielfach eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit sich nachweisen läßt, ist erfreulicherweise zu konstatieren; wie weit das direkt von den Bestrebungen der Säuglingsfürsorge bedingt ist, läßt sich nicht immer erkennen. Warum die Statistik über die Erfolge der Säuglingsfürsorge im Stich läßt, ist ausführlich von Tugendreich und Landsberg dargelegt worden. Beide Autoren stellen auch die Vergleichbarkeit der Mortalität der Fürsorgekinder mit der allgemeinen Säuglingssterblichkeit deshalb in Abrede, weil der Anfangspunkt der Vergleichung ein verschiedener ist: Die allgemeine Sterblichkeitsstatistik rechnet von der Geburt an, die Fürsorgestatistik aber kann nur vom Tage des Eintritts in die Fürsorge rechnen. Bis dahin aber sind eine Anzahl von Altersgenossen der Fürsorgekinder bereits gestorben; ist doch die Sterblichkeit in den ersten Tagen und Wochen bei weitem größer, als später. Prof. Landsberg erklärt zu diesem Punkt auf dem III. internationalen Kongreß für Säuglingsschutz (IX, 1911) folgendes: „Die Betrachtung der Sterblichkeit innerhalb des Kreises der der Fürsorge unterstehenden Kinder darf nicht außer acht lassen, daß einerseits der Anfangspunkt der Beobachtung hier niemals, wie bei der Berechnung der allgemeinen Kindersterblichkeit, die Geburt ist, anderseits der Endpunkt der Beobachtung vielfach durch den (vorzeitigen) Austritt aus der Fürsorge gegeben wird.

„Aus der ersteren Tatsache folgt: da unter den der Fürsorge unterstehenden Kindern das jüngste Alter (die ersten 8—14 Lebenstage, bzw. der erste Lebensmonat usw.) mit seiner besonders großen Sterblichkeit zum Teil ganz fehlt, zum Teil in wesentlich geringerem Grade vertreten ist, als unter der Gesamtzahl der Kinder, so kann ein Vergleich der Sterblichkeit der Fürsorgekinder mit der allgemeinen, ohne Unterscheidung von Altersabschnitten (Lebensmonaten, im ersten Monat etwa unter Heraushebung der ersten beiden Lebenswochen) zu einwandfreien Ergebnissen nicht führen."

Wie mir scheint, wäre hierin Wandel zu schaffen, wenn die gesamte Säuglingsfürsorge prinzipiell auch die erste Lebenszeit berücksichtigte und Mittel und Wege fände, dieses durchzusetzen. Daß der Mithilfe der geburtshilflichen Organe hierbei nicht entraten werden kann, ist selbstverständlich. Nicht nur eine brauchbare Statistik würde sich dann von selbst ergeben, sondern auch die direkten Erfolge der gesamten Säuglingsfürsorge wären viel bedeutender und sicherer, wenn die praktische Geburtshilfe allgemein ihre Pflichten und Aufgaben auch darin sähe, die sozialen Gesichtspunkte, insbesondere hinsichtlich der Säuglingsfürsorge, zur Geltung zu bringen. Solange ein organischer Zusammenhang der Geburtshilfe und der Säuglingsfürsorge nicht allgemein anerkannt und geschaffen wird, wird die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit immer eine empfindliche Lücke aufweisen. Daß die praktische Geburtshilfe neben den direkt wissenschaftlich-ärztlichen Aufgaben auch soziale Pflichten hat, ist meine Ansicht immer gewesen und daher waren für mich bei der Organisation und Leitung der öffentlichen Geburtshilfe, sowie bei der Ausbildung der Hebammen soziale Gesichtspunkte stets mitbestimmend, so auch in Hinblick auf die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, jener für die gesamte Bevölkerungsbewegung so bedeutsamen Tatsache.

Um der ausführlichen Erörterung dieser Anschauung eine reale Unterlage zu geben, führe ich nun die Tatsache an, daß die Gesamtmortalität der unter Aufsicht der hiesigen Poliklinik geborenen Kinder 12,3 % beträgt, während eine allgemeine Säuglingssterblichkeit in der Stadt (ca. 350000—400000 Einwohner) von ca. 20 % (18—22 %) amtlich festgestellt ist. Zuverlässige Nachrichten habe ich von 742 lebend geborenen Kindern erhalten können, von diesen hatten 92 das zweite Lebensjahr nicht

erreicht, das sind 12,3 %. Diese Berechnung kann auf Widerspruch nicht stoßen, denn alle lebend geborenen Kinder, ohne Ausnahme, sind mit einbegriffen, alle vom ersten Lebenstage bis zum Schluß des ersten Lebensjahres gestorbenen sind gezählt, ohne Unterschied der besonderen Todesursachen; genau so ist die allgemeine Säuglingssterblichkeit in der Stadt berechnet; daher lassen sich die Zahlen einwandfrei vergleichen. Da muß denn die Herabsetzung der Mortalität um ca. 8 %[1]) als guter Erfolg bezeichnet werden, um so mehr, als die soziale Lage der poliklinisch versorgten Familien eine viel schlechtere ist, als die der Gesamtbevölkerung der Stadt; liefern doch für die Gesamtberechnung der Säuglingssterblichkeit in der Stadt auch die wohlhabendsten Kreise ihren Beitrag, und ich möchte auch noch erwähnen, daß insbesondere eine zahlreiche jüdische Bevölkerung sich hier findet, deren Säuglingsmortalität hier wie anderen Orts 7—9 % nicht übersteigt und damit die Gesamtzahl günstig beeinflußt. Jüdische Kinder finden sich unter den poliklinisch versorgten aber gar nicht.

Betonen möchte ich, daß das Mortalitätsverhältnis von 12,3 % erzielt ist einzig durch die Wirksamkeit der mit Hebammenschülerinnen betriebenen poliklinischen Geburtshilfe, die erst seit kurzem durch weitere sich anschließende Fürsorgemaßnahmen unterstützt wird. Diese haben sich allerdings durch organischen Anschluß an die geburtshilfliche Beeinflussung und diese direkt unterstützend, als sehr wirksam erwiesen. Die für die poliklinisch entbundenen Mütter, aber auch anderen zugänglichen, von mir in den letzten 3 Jahren organisierten Mütterberatungsstellen haben die Verhältnisse weiter gebessert. Von 220 Kindern, die unter Beihilfe von Poliklinik vor dem 1. Oktober 1911 geboren worden sind und deren Mütter nachher die Mutterberatung in Anspruch genommen haben, konnten sichere Nachrichten erlangt werden; von diesen waren im ersten Lebensjahre 17 gestorben, das sind 7,7 %. Die statistische Verwertung dieser Zahl kann den Einwendungen von Landsberg und Tugendreich auch nicht unterliegen, weil die Ausrechnung alle an sie zu stellende Forderungen erfüllt, denn auch hier bezieht sich die Berechnung auf das ganze Lebensjahr vom ersten Tage an. Hier hat also eine die sozialen Gesichtspunkte der Säuglingsfürsorge mit berücksichtigende Geburtshilfe

[1]) Der Lebendgeborenen.

die Säuglingsmortalität um nicht weniger als 61,5% heruntergedrückt.

An 253 Kindern, die im Laufe ihres ersten Lebensjahres in der Beratungsstelle vorgestellt wurden, ließ sich ein Sterblichkeitsverhältnis von 6,7% feststellen, doch hat diese Zahl wegen des Ausfalls der ersten Lebenszeit keinen Vergleichswert, wenn man immerhin auch einen günstigen Einfluß der Mütterberatung daraus entnehmen darf. Gewichtszunahmen wurden in 81,7% der Fälle festgestellt.

Vorstehend sollten nun zunächst Zahlen mitgeteilt werden, die meiner Ansicht nach den bemerkenswerten Einfluß sozial wirksamer Geburtshilfe beweisen und den glänzenden Erfolgen der von Budin 1892 angeregten Bestrebungen französischer Geburtshelfer an die Seite zu stellen sind. Diese Zahlen geben mir die Berechtigung, in eine ausführlichere Betrachtung der Verhältnisse, die mit geringen Mitteln schon derartige Erfolge zeitigen, einzutreten.

Trump weist nach, daß es historisch unrichtig sei, die Uranfänge der modernen Säuglingsfürsorge in Frankreich zu suchen, weil schon vor Herrgott (1890) und Budin (1892) Taube in Leipzig 1883 mit der Kinderfürsorgezentrale eine Beratungsstelle organisiert hatte und vor der Variotschen Milchküche 1892 in Hamburg schon 1889 eine solche eingerichtet war. Daß dieses an sich richtig ist, kann nicht in Abrede gestellt werden, aber ich glaube nicht, daß man alles, was sich irgend auf Säuglingsfürsorge bezieht, gleich bewerten kann; die Begeisterung für die Milchküchen, die seit 1904 an mehr als hundert Stellen in Deutschland eröffnet wurden, ist offenbar stark zurückgegangen, da mindestens ihnen nachgesagt werden muß, daß der etwaige Nutzen in keinem Verhältnis steht zu der Riesenarbeit und den großen Kosten, die sie verursacht haben. Laut „Zusammenstellung der Milchküchen in Deutschland" in der „Zeitschrift für Säuglingsschutz" (Februar 1911) sind für 56 Milchküchen mehr als 1 150 000 Mark verausgabt worden. Der Ruhm, mit der Säuglingsfürsorge im heute gebräuchlichen Sinne am richtigen Punkt, d. h. im Wochenbett begonnen zu haben und zum Schutz des Kindes in erster Reihe sich der Mutter zugewandt zu haben, bleibt Budin gewahrt. In Deutschland waren es gewichtige Stimmen, die in „der Mutter Not des Kindes Verderben" sahen (Brennecke) und die Mutter als die „beste Pflegerin und Nahrungsspenderin" (Dietrich) bezeichneten. Auffallenderweise blieben die Stimmen wenig beachtet,

und wenn auch 1909 auf dem ersten deutschen Kongreß für Säuglingsfürsorge ein Geburtshelfer als Referent (Franqué) zu Worte kam, auch der erste Referent Prof. Salge klar darauf hinwies, was die Geburtshilfe leisten **könnte**, so hat Rißmann, der 1911 auf dem internationalen Kongreß für Säuglingsfürsorge in Berlin für die Betätigung der geburtshilflichen Organe im Gebiete der Säuglingsfürsorge eintrat, eine entschiedene Zurückweisung erfahren. Diese stützte sich darauf, daß erstens die Geburtshelfer nicht genug von der Pädiatrie verstehen und daß die Hebammenlehrer, wenn sie davon auch genug wüßten, den Hebammen das Nötige nicht beibringen könnten. Daß in bezug auf den ersten Punkt eine unumstößliche Tatsache bestände, kann nicht richtig sein. Hat denn nicht Budin, trotzdem die moderne Pädiatrie damals noch sehr jung war, glänzende Erfolge in der Säuglingsfürsorge erzielt? Ist das, was Walcher in der Stuttgarter Anstalt für Säuglingsfürsorge geschaffen hat, nicht ebenso von großer Bedeutung? Ich meine, der Beweis, daß die Stillfähigkeit sich von 30 % auf 99 % bei den Wöchnerinnen erhöhen läßt, ist von grundlegender Bedeutung, schon um die die Stillpropaganda hindernden Lehren Bunges zu widerlegen; die Bemühungen und Studien, die Walcher zu seinen Resultaten geführt haben, werden für die Schülerinnen, die in jenen Zeiten in der Anstalt waren, und ihre späteren Pfleglinge zweifellos eine große Bedeutung behalten. Auch Brennecke, Franqué, Thorn, Rißmann, Poten u. a. haben, trotzdem sie Gynäkologen sind, gezeigt, daß sie für die Säuglingsfürsorge Verständnis zu gewinnen in der Lage sind. Durch den Dienst am Gebär- und Wochenbett werden uns Geburtshelfern natürliche Waffen zum Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit zur rechten Zeit in die Hand gegeben und wir brauchen uns nur dessen bewußt zu werden, daß wir diese Waffen zu gebrauchen verpflichtet sind, um uns als siegbringende Hilfstruppen zu erweisen. Die Schärfung und den richtigen Gebrauch dieser Waffen von den pädiatrischen Kollegen lernen, sie als Führer im Kampf anerkennen und ihren Weisungen folgen, das können und müssen wir freudig und gern tun.

Was die Hebammen brauchen an Kenntnis und guter Ueberzeugung, um zum Nutzen der Kinder zu wirken, mindestens aber um den Bestrebungen der Säuglingsfürsorge nicht zu schaden, das können wir meiner Ansicht nach ihnen leicht beibringen. Daß wir das Mögliche darin tun, ist einfach notwendig, denn, wie die Ver-

hältnisse liegen, schadet die Hebamme immer, wenn sie zum Nützen nicht angeleitet und möglichst geeignet gemacht wird; daß sie nämlich, ohne sich äußern zu müssen, an den Neugeborenen ihrer Klientel vorbeikommt, ist ganz ausgeschlossen; daß nach dem Referat Salges die meisten Hebammenlehrer sich dahin ausgesprochen haben, daß den Schülerinnen irgend etwas Brauchbares von der Säuglingspflege nicht beigebracht werden könne, ist mir schwer erklärlich. Wer die elementarsten Anforderungen hinsichtlich des Verständnisses für den aseptischen Schutz der Kreißenden und Wöchnerinnen an die Hebammen stellen zu dürfen glaubt, der muß ihnen auch die notwendigen Vorstellungen von Säuglingspflege und Säuglingsschutz beibringen können. Ich halte letzteres für leichter möglich als ersteres und dieses ist doch unerläßlich. Eine Verlängerung der Unterrichtszeit bis zu einem Jahre wäre gewiß wünschenswert. Der Säuglingspflege wegen aber wäre das nicht nötig. Jede Zeit, die für Ausbildung einer Hebamme überhaupt in Betracht kommt, reicht aus, um eine genügende Vorstellung von ihrer Pflicht und Verantwortung hinsichtlich der Kinder in ihnen durch die verschiedensten stets zugänglichen Lehrmittel zu wecken. Kinderheilkunde sollen und dürfen sie nicht lernen, und nur die Annahme, daß Hebammen ausgiebige Kenntnisse der Physiologie und Pathologie des Kindesalters besitzen müßten, kann die ablehnende Haltung der Hebammenlehrer erklären.

Die Beobachtung des Kindes intra partum ist unerläßlich und das zuverlässige Hören der Herztöne kann nach meiner Erfahrung jeder Hebamme beigebracht werden.

Neben der Kenntnis der Asphyxie intra et post partum, neben der Behandlung des Nabelschnurrestes, neben der Blennorrhöeprophylaxe ist es nun nur nötig, die elementare Physiologie der Ernährung des Neugeborenen zunächst am ersten und den nächsten Tagen mit den Besonderheiten gerade dieses Alters den Schülerinnen klar zu machen; werden an diesen Tagen keine von den noch sehr verbreiteten Fehlern gemacht, dann gestaltet sich die Ernährung der weiteren Tage ziemlich einfach und kommt meist gut in Gang. Mit Baumm halte ich es natürlich für sehr nützlich, wenn die Hebammenschülerinnen auch Gelegenheit haben, ältere Kinder zu beobachten, doch muß ich es auch für ausreichend halten, wenn die Hebammen nur Kinder in den ersten Wochen beobachten. Haben sie für die Verhältnisse der Kinder in den ersten Wochen Verständ-

nis, so sind sie vor groben Fehlern in der späteren Zeit gesichert. Hier erinnere ich mich der Absolventin einer deutschen Hebammenschule, die ich, um ihr die Berechtigung für Rußland zu vermitteln, examinieren mußte. Auf meine Frage, wieviel wohl ein Neugeborenes am ersten Tage trinke, antwortete sie nach einigem Nachdenken: „3/4 Liter"; eine solche Vorstellung birgt direkt und indirekt große Gefahr für ihre Pfleglinge in sich — eine Gefahr, die zu schwerer Erkrankung des Kindes und zum völligen Versiegen der Mutterbrust führen kann; dabei erwies sich anderseits, daß diese Hebamme im Untersuchen geschickt und in der Asepsis nicht nur gut gedrillt, sondern als gut durchgebildet zu bezeichnen war. Hier muß im Unterricht eine leicht ausfüllbare Lücke gelegen haben, zumal Material in jener Schule überreichlich vorhanden ist.

Daß das Neugeborene 10, 12, ja bis 20 und 24 Stunden kein Nahrungsbedürfnis hat, kann täglich demonstriert werden, daß die ersten Nahrungsmengen 10—20 g nicht übersteigen, kann desgleichen täglich gezeigt werden, und daß eine exakte Korrelation zwischen dem Nahrungsbedürfnis des Kindes und der Entwicklung der Brustdrüsenfunktion besteht, läßt sich auch jeder Schülerin klar machen. Zu dem Zweck ist es nur notwendig, daß jede Mahlzeit gewogen wird, wie das fast durchgängig schon während meiner Dienstzeit an der Breslauer Frauenklinik üblich geworden war. Die Schülerinnen meiner Anstalt, die durchschnittlich während der Unterrichtsdauer 2 × 2 Wochen Tagdienst und 2 × 2 Wochen Nachtdienst im Kindersaal haben und die tägliche Visite mitmachen, haben bis zur Entlassung Hunderte von Wägungen gemacht und die Vorstellung, daß ein Kind am ersten Tage 3/4 Liter Milch trinkt, ist ihnen für immer genommen. Menge und Zeit jeder Mahlzeit wird registriert, das Wesen der Nahrungspausen, die Häufigkeit der Appetitlosigkeit und ihr Einfluß auf die Milchstauung und die Bedeutung dieser läßt sich bei durchschnittlich 10—14 Tage alten Kindern ausreichend klar legen. Die Schülerinnen davon zu überzeugen, daß das Auswaschen des Mundes schädlich ist, daß selbst Soor nicht lokal zu behandeln ist, sondern bei Verlängerung der Nahrungspausen und Darreichung indifferenter Flüssigkeit bald schwindet, ist meiner Ansicht nach nicht schwer. Daß Unruhe nicht Hunger bedeutet, daß Ikterus eine Krankheit ist, die anfängliche Gewichtsabnahme physiologisch ist, und wie die Gewichtszunahme sich später gestaltet, läßt sich bei täglichen Wägungen außerordentlich überzeugend lehren. Wenn

Fritsch die Ansicht äußert, daß pathologische Ausleerungen den Hebammenschülerinnen in einer geburtshilflichen Anstalt zu demonstrieren nicht möglich ist, so fürchte ich, daß dieser Idealzustand kaum in einer Anstalt anzutreffen sein wird, in welcher dauernd 10—20 Kinder in einem Raum liegen; vielmehr kommen alle dyspeptischen Stühle vor und dienen dem Lehrzweck in ihrer ausgiebigen Beziehung zu den übrigen am Kinde zu beobachtenden Erscheinungen. Die Stilltechnik, die Förderung der Stillfähigkeit und ihre Bedeutung, die Beeinflussung der Frauen hinsichtlich des Stillwillens sind Themata täglicher Beschäftigung. Wie in der Stuttgarter Hebammenschule über die Stillfähigkeit zum Nutzen der Schülerinnen und gleichzeitig zu wissenschaftlichen Zwecken wertvolle Beobachtungen gemacht wurden, haben wir auch namentlich zu ersterem Zweck immer wieder die Aufzeichnungen verwertet und unter anderem dabei festgestellt, daß beispielsweise in einer Serie von 1126 Wöchnerinnen 20 nicht genährt haben; aber nur 10 durften als stillunfähig bezeichnet werden, da die übrigen teils wegen schwerer Krankheit, teils weil ihre Kinder tot waren, nicht gestillt hatten. Interesse darf vielleicht auch folgende Rechnung beanspruchen und darf deshalb hier Platz finden.

1106 Frauen gaben in durchschnittlich 8,8 Tagen 2523,187 Liter Milch, so daß in der genannten Zeit 2,281 Liter auf jede Mutter kamen und im Durchschnitt auf jeden Tag und jedes Kind 259,1 g entfielen. Lehrreicher aber ist die Feststellung, daß von diesen 1106 Frauen 337 nur das eigene Kind stillten, 769 (69,6 %) aber noch einem fremden Kinde Milch geben konnten. 57 Frauen haben dem fremden Kinde sogar mehr Milch gegeben als dem eigenen. Wie die Einarbeitung des Personals und die sich entwickelnden Traditionen hierbei wirksam sind, zeigt sich darin, daß im Jahre 1906 nur 58,2 % der Frauen fremde Kinder stillen konnten, 1907 aber 73,7 % und 1908 76,6 %. Diese bei richtigem Regime wachsenden Milchmengen und die Tatsache, daß mehr als 70 % der Wöchnerinnen überschüssige Milch haben, lassen die Einwände, die Agnes Blum gegen die Walcherschen Beobachtungen erhebt, eo ipso hinfällig erscheinen; sie macht den Fehler, daß sie zum Teil ungenügende Gewichtszunahmen einfach auf zu geringe Milchmenge bezieht und Zufütterung verlangt. Wenn Agnes Blum weiter die Walcherschen Resultate für nicht vollwertig hält, weil eine Stillfähigkeit in den ersten 2 Wochen nicht dauernde Stillfähigkeit

garantiert, so sei, als für unser Thema wichtig, darauf hingewiesen, daß diejenige Frau, die in den ersten 2 Wochen nicht zum Stillen angehalten wird, nachher ganz bestimmt nicht stillen kann und daher für die Hebamme resp. für die Wochenbettpflege die Frage der späteren Stillfähigkeit unter keinen Umständen in Betracht kommt. Wie diese Frage auch beantwortet werden mag, der Wert der Walcherschen Beobachtung bleibt davon unberührt.

Bei Beobachtung der Kinder in den ersten Wochen aber ist es meiner Ansicht nach sehr wohl möglich, den Lernenden zu beweisen, daß Gewichtsabnahmen bei Säuglingen nur in seltenen Fällen auf Nahrungsmangel (nach Ebert in 10 % der Fälle), viel häufiger durch andere Ursachen und nicht selten gerade durch Ueberfütterung zustande kommen. Auch läßt sich am selben Material immer wieder zeigen, daß kranke Kinder gerade nach Einschränkung der Milchnahrung und genügender Wasserzufuhr wieder anfangen zuzunehmen.

Veranlaßt man die Schülerinnen, bei den geburtshilflichen Anamnesen immer das Schicksal der etwa früher geborenen Kinder zu erfragen und sich über die Ernährung derselben zu informieren, so bietet das bei den Referaten und den in Gegenwart aller Schülerinnen regelmäßig durchgeführten Besprechungen reiche Gelegenheit, die Bedeutung der Ernährung für die Säuglingssterblichkeit und deren Bekämpfung zum Bewußtsein zu bringen. Hierbei tritt dann zutage, wie groß der Mortalitätsanteil bei Flaschennahrung und unzweckmäßiger Beinahrung ist, und anderseits, wie oft Frauen frühere Kinder nicht gestillt haben und nun bei richtiger Anleitung doch stillen können. Was dann noch fehlt, läßt sich durch Bilder und Kurven ergänzen. Die Heranziehung der Schülerinnen zu allen diesen Beobachtungen, die sich dauernd über die ganze Lehrzeit erstrecken, erlauben es, ohne Vernachlässigung des geburtshilflichen Unterrichts im Laufe der 9 Monate, die Schülerinnen mit gut gegründeter Vorstellung auch hinsichtlich ihrer Verantwortlichkeit und Pflicht gegenüber der sogenannten Säuglingsfürsorge zu entlassen. Und mehr brauchen sie nicht, um hier doch großen Nutzen stiften zu können.

Wichtig erscheint mir nun aber die Tatsache, daß nach nur 3—4monatlicher Schulung in der Anstalt die Schülerinnen die sozialen Gesichtspunkte für ihre Berufstätigkeit schon so weit in sich aufgenommen haben, daß sie nun mehr oder weniger selbständig in die Poliklinik geschickt werden, in den wichtigeren Momenten unter

Aufsicht dazu angestellter Aerzte, in der Wochenpflege aber selbständig die Pflege des Säuglings übernehmen und gleichzeitig ihre beratende, aufklärende und belehrende Tätigkeit entfalten; der Erfolg dieser Tätigkeit aber spricht sich in den oben dieser Betrachtung zugrunde gelegten Zahlen aus, aus denen sich eine Gesamtmortalität der Säuglinge von 12,3 % ergibt.

Die hohe Bedeutung einer zweckmäßigen Pflege und Beratung von Kind und Mutter in der ersten Zeit des Wochenbetts für die spätere Lebenszeit des Säuglings ist allgemein anerkannt und ich möchte hier die Darlegung einer berufenen Autorität zitieren. Prof. Salge äußerte sich auf dem ersten deutschen Kongreß für Säuglingsfürsorge in Dresden im Juni 1909 zu diesem Punkt folgendermaßen: „Die Bedeutung der Entbindungsanstalten für den Säuglingsschutz ist mit dem Schutz des kindlichen Lebens bei der Geburt nicht erschöpft. Das extrauterine Leben birgt gerade in den ersten Tagen und Wochen so große Gefahren; hier einsetzende Schädigungen sind von so hoher Bedeutung für das spätere Säuglingsalter und damit für das Kindesalter überhaupt, daß es durchaus notwendig ist, alles zu tun, um in dieser Zeit Schädigungen von dem Kinde fernzuhalten, die später nur schwer oder gar nicht wieder zu reparieren sind.“ Weiterhin sagt derselbe Autor: „Es kann nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft sein, daß eine große Zahl von Krankheiten des Säuglingsalters vermieden werden könnten, wenn die Kinder in dieser kritischen Zeit ihres Lebens unter geeigneten Bedingungen und der notwendigen verständigen Pflege und ärztlichen Ueberwachung gewesen wären, wie sie in einer Entbindungsanstalt gewährt werden können. Viel zu wenig wird nach meiner Ansicht betont, daß die Vermeidung welcher Schädigung auch immer in den ersten Lebenswochen des Säuglings von enormer Bedeutung für die Sterblichkeit der Säuglinge ist und daß hier eine der wichtigsten Aufgaben der Säuglingsfürsorge gegeben ist, die, prophylaktischer Natur, viel mehr Aussicht auf Erfolg gewährt als die Behandlung kranker Säuglinge, die in ihrem Stoffwechsel durch ganz unsinnige Ernährungsmaßnahmen oft so geschädigt sind, daß es kaum noch möglich ist, eine wirkliche Gesundung herbeizuführen. Hier ist eine Aufgabe für die Entbindungsanstalten, die diese Institute in die Reihe der wichtigsten Einrichtungen stellen, die für eine sachgemäße Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit gefordert werden müssen.“

Ein Gegensatz zwischen der Betonung der Entbindungs**anstalten** und der Hervorhebung der Erfolge poliklinischer Geburtshilfe besteht meiner Ansicht nach nicht. In letzterer sehe ich die praktischen Resultate der Leistungen der geschlossenen Anstalt, die hier vor allem als Lehr- und Präparationsinstitut dienen muß. In der Poliklinik kommen auch die Erfahrungen zu einem reineren Ausdruck, weil sich dort eine mehr normale Geburtshilfe findet, während in der Anstalt eine gewisse Häufung pathologischer Fälle verständlich ist. Insbesondere ist die Beobachtung der Kinder eine einfachere und durchsichtigere, weil hier die allgemein anerkannte Differenz zwischen der „Einzelpflege in der Familie“ und „Säuglingsanhäufung“ bei konsequenter Durchführung natürlicher Ernährung zur Geltung kommt. In der hiesigen Entbindungsanstalt, die bei ca. 600 Geburten im Jahre auch den 40—50 Findlingen als Durchgangsstation dient und die Aufnahme von septischen Wöchnerinnen mit ihren Säuglingen nicht ablehnen kann, häufen sich für die Anstaltskinder Gefahren, deren Bekämpfung auf der anderen Seite ein hervorragendes Lehrmittel abgibt. Augenblennorrhöe (die bei in der Anstalt geborenen Kindern seit Jahren nicht mehr vorgekommen ist), aller Art Dyspepsie bis zu schweren infektiösen Darmkatarrhen usw. beeinträchtigen bei der auch in größeren Anstalten bestehenden Unmöglichkeit absoluter Isolation die Reinheit des ursprünglich physiologischen Bildes. Das zeigt sich beispielsweise auch in der Berechnung der Totgeburten. Intra partum sind in der Anstalt von 2326 in einer Reihe geborener Kinder 48 = 2,0 % gestorben, während in der Poliklinik von 2366 in einer Reihe geborener Kinder, einschließlich einiger marzerierter Früchte, 34 totgeboren wurden, was nur 1,44 % ausmacht; auf diese Zahl komme ich unten noch zurück. Das spätere Schicksal der in der Anstalt geborenen Kinder zu verfolgen, habe ich von vornherein aufgeben müssen, weil unter den Wöchnerinnen der Anstalt die unverheirateten vorherrschen; diese entziehen sich hier späterer Beobachtungen, da die russischen Staatsgesetze und sonstigen Verhältnisse solche in keiner Weise durchführen lassen; in Deutschland liegen die Verhältnisse günstiger. Ohne die Fürsorge für die mehr gefährdeten unehelichen Kinder abzulehnen, wird man der Ansicht sein dürfen, daß in der Fürsorge für eheliche Kinder eher die Lösung der Gesamtfrage der Kindersterblichkeit zu erreichen sei. Hierfür bleibt die poliklinische Klientel das normale Paradigma.

Um die Bedeutung der Geburtshilfe für die Säuglingsfürsorge vollständig zu erfassen, muß auch immer wieder an die Hinweise Franqués auf die Berücksichtigung der Totgeburten und die Sterbefälle in den ersten Lebenstagen erinnert werden. Die Häufigkeit beider ist von Einfluß auf die Ueberlebenden. Je mehr Totgeburten unter sonst gleichen Verhältnissen stattfinden, desto größer muß die Zahl der intra partum geschädigten, aber noch lebend geborenen Kinder sein, die dann die Sterbeziffer der ersten Lebenstage belasten; und wenn weiter Fehler in der Pflege und Fürsorge für die jüngsten Kinder geschehen, so schädigen diese Fehler auch die Ueberlebenden, ohne sie direkt zu töten. Dadurch werden auch spätere Altersstufen widerstandsunfähig. In diesen Phasen des kindlichen Lebens — das kann nicht bestritten werden — kann wirksame Hilfe nur das geburtshilfliche Personal bringen und nur dieses kann auch direkt den hohen Anfangsgipfel der von Tag zu Tag und von Woche zu Woche absteigenden Sterblichkeitskurve herabsetzen. Auch ich kann über günstige Erfolge berichten, die durch Schulung und Anleitung der Hebammen und Hebammenschülerinnen zu erzielen sind. Von 2366 in der Poliklinik geborenen Kindern sind 34 totgeboren, was 1,4 % ausmacht, während das Prozentverhältnis in der Gesamtbevölkerung nie unter 3 gefunden wird, das bedeutet einen Gewinn von 1,6 %, d. h. 38 lebende Kinder, und auf rund 10 000 Geburten der ganzen Stadt berechnet, würde sich bei rationeller Geburtshilfe ein Gewinn von 160 lebenden Kindern ergeben. Dieser vergrößert sich nun noch dadurch, daß die Zahl geschädigter, aber lebend geborener Kinder unter solchen Verhältnissen sich weiter vermindert. Wohl mit deshalb ist auch die Mortalität unter den Kindern unserer Beobachtung in den ersten 10 Tagen gegenüber anderweitigen Erfahrungen gering; sie beträgt 1,12 % der lebend geborenen, während nach Mitteilung Franqués in Preußen 3,59 % der lebend geborenen in den ersten 9 Tagen, in Bayern 3,8 % in den ersten 10 Tagen sterben.

Für Riga stehen mir nur Zahlen über den ersten Monat zur Verfügung. Verglichen mit den bayrischen Zahlen, die auch die ersten 10 Tage berücksichtigen, ergibt sich hier wiederum ein Gewinn von 2,7 %, das wären bei 2 Millionen Geburten 54 000 Kinder, was als sehr bedeutende Quote bezeichnet werden kann. Weil die gleichzeitig erreichte größere Widerstandsfähigkeit der überlebenden Kinder auch die nächsten Altersstufen entlastet, erscheint das so

günstige Endresultat in unserer geburtshilflichen Arbeit wohl erklärlich. Hierbei ist die Anleitung und Belehrung der Mutter gegenüber in den ersten Tagen des Wochenbetts natürlich mit wirksam; bemerkenswert aber ist, daß selbst ohne spätere Fürsorge eine Mortalität von 12,3 % erreicht werden kann in dem ärmsten Teil einer Gesamtbevölkerung, der kaum je eine geringere Säuglingsmortalität als 20 % zu verzeichnen hat; man geht nicht fehl, wenn man die Verbesserung höher einschätzt als nach der Differenz von 20 und 12, weil die der in Betracht kommenden Bevölkerungsgruppe zukommende Säuglingssterblichkeit offenbar ohne besondere Fürsorge über dem Durchschnitt stehen muß. Die weitere Besserung der Verhältnisse durch Anschluß der Mütterberatungsstellen und Hauspflegen, in denen neben der ärztlichen Leitung eine Fürsorgeschwester (Hebamme) und eine stets wechselnde Zahl von Hebammen und Schülerinnen tätig ist, bis auf eine gesamte Säuglingssterblichkeit von 7,8 % zu bringen ist, so ist damit vielleicht alles erreicht, was sich überhaupt erreichen läßt. Die Richtigkeit der Anschauungen Salges über die Bedeutung der ersten Lebenswochen für die ganze Säuglingszeit findet in alledem aber volle Bestätigung.

Der Wert der Beratungsstellen für die Ausbildung der Hebammen ist neuerdings von Baumm beleuchtet worden; empfehlenswert ist auch, Mütter vor der Entbindung, wie es bei uns geschieht, zu beraten; durch Nachweis zuverlässiger Geburtshilfe (je nach den Verhältnissen Poliklinik, Klinik, vertrauenswerte Hebammen), durch Ausreichung von Merkblättern, mündliche Beratung, eventuell auch Unterstützung kann rechtzeitig der Boden für eine günstige Entwicklung der Verhältnisse geebnet werden. Das eigentliche Hauptziel der Bestrebungen zu Nutz und Frommen der Kinder muß in der Erhaltung der mütterlichen Gesundheit und weiter in der richtigen Anleitung der Mutter gesehen werden. Konsequente Stillpropaganda mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln birgt das ganze Geheimnis der Säuglingsfürsorge, und wie kann diese anders erfolgreich sein, als wenn sie, vor der Entbindung schon eingeleitet, am ersten Tage des Wochenbettes beginnt. Der Forderung, der Mutter ihre Gesundheit zu erhalten, sie vor Blutverlusten zu schützen und vor Infektion zu bewahren, kann eine rationelle Geburtshilfe heutzutage ohne weiteres genügen. Die Morbidität in unserer Poliklinik (jede Temperatursteigerung bis 38 gerechnet) beträgt 10,6 %, die Morbidität genitalen Ursprungs

mit Einschluß auch der leichtesten Erkrankungen 8,7 %. Gestorben sind 4 Frauen an Eklampsie, 1 an Appendicitis, 1 ist an atonischer Blutung zugrunde gegangen, der wegen weiter Entfernung nicht rechtzeitig Hilfe gebracht werden konnte.

Wenn die Mutter gesund ist, dann läßt sie sich leicht zur Ernährerin und Pflegerin ihres Kindes erziehen. Die Hebammen überzeugen sich davon, daß körperliche Hindernisse für das Selbststillen kaum in Betracht kommen, daß ethische Hindernisse meist mit Erfolg aus dem Wege geräumt werden können und sozialen Hindernissen gegenüber Unterstützungen und Beihilfen am Platze sind. Mutterlose Kinder werden hier in ausgiebiger Weise durch Wanderammen, die von der Mütterberatungsstelle vermittelt werden, natürlich genährt, oder wenigstens mit Zwiemilchnahrung (alaitement mixte) versehen. Wanderammen sind meist verheiratete Frauen, die ihr jüngstes Kind selbst mitnähren und durch Hergabe der überschüssigen Milch sich einen Verdienst sichern, der es ihnen ermöglicht, zu Hause zu bleiben und das Brustkind und ihr Hauswesen zu versehen. Wanderammen, deren Kinder älter als 3 Monate sind, werden bevorzugt; dieses geschieht, um dem Ammenkinde nicht vorzeitig einen Teil der Muttermilch zu entziehen, und anderseits sehen wir in der Feststellung des kindlichen Gesundheitszustandes und der häuslichen Verhältnisse einen wesentlichen Schutz gegen Uebertragung von Krankheit, insbesondere der Syphilis. Zum Schutz der Wanderammen wird bei den Findlingen allmählich immer ausgiebiger Wassermannsche Reaktion durchgeführt, vorher werden sie in der Anstalt mit abgespritzter Frauenmilch gefüttert. Die Wanderammen sind auch hier sonst populär geworden und ermöglichen es in manchem Falle, daß die Mutter, die nicht ausreichende Nahrung hat, mit Unterstützung einer Wanderamme sich doch noch weiter an der Ernährung ihres Kindes beteiligen kann; neben einer festangestellten Hausamme, die auch aus anderen Gründen gern umgangen wird, wäre das nicht möglich, da diese ihre Milch verlieren müßte. Hier begegnen sich vielerlei Interessen.

So spielt die Flaschennahrung in unserer Fürsorgearbeit eine geringe Rolle, sie wird prinzipiell in das Gebiet der Pathologie verwiesen und unterstehen die Indikationen und Ordinationen dem Arzt. Die Hebamme lernt nur die Verordnungen ausführen, d. h. mit der nötigen Sachkenntnis die Flaschenmilch herzurichten, zu sterilisieren, kühl zu halten usw. — Daß es möglich ist, jährlich mehr

als 1000 Säuglinge, wenn es auch nur die jüngsten Altersstufen sind, fast ohne Benutzung unnatürlicher Nahrung zu pflegen, ist meiner Ansicht nach eine bedeutsame Tatsache, die zu den vorstehend berichteten günstigen Zahlen in direkte Beziehung gesetzt werden muß.

Wenn ich in der Reihe gelehrter Arbeiten in dieser Festschrift einen Platz für vorstehende Darlegungen erbitte, so wird ihnen, hoffe ich, die Berechtigung eingeräumt werden, weil sie eine soziale Aufgabe der gesamten wissenschaftlichen Geburtshilfe betreffen. Die Kinderfürsorge an dieser Stelle vom geburtshilflichen Gesichtspunkte zu erörtern, erschien mir insbesondere angemessen, weil die Breslauer Frauenklinik in den neunziger Jahren mit zu den ersten gehörte, in denen den Kindern mehr die ihnen gebührende Aufmerksamkeit zugewandt wurde, als das in anderen Kliniken üblich war und vielleicht noch ist.

Literatur.

Baumm, Zeitschr. f. Säuglingsschutz III. 1911, Dez.
v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. München (Reinhard).
Blum, Agnes, Die Stillungsnot. Leipzig (Vogel).
Dietrich, Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1908, Bd. 2.
Ebert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.
Franqué, Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge Bd. 3.
Fritsch, Ibidem Bd. 1.
Landsberg, Verh. d. III. Internat. Kongr. f. Säuglingsfürsorge. Berlin 1911.
Tugendreich, Ibidem.
Martin, Stillvermögen. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 74.
Salge, Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge Bd 3.
Trump, Ibidem Bd. 2.
C. Keller, Geburtshilfe und Säuglingsfürsorge. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34, Heft 2.
Walcher, 78. Versamml. d. Naturf. u. Aerzte Stuttgart 1906.
Jaschke, Bedeutung des Selbststillens im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28, Heft 2.
Keller und Klumker, Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten. Berlin 1912.
Rißmann, Verh. d. III. internat. Kongr. f. Säuglingsfürsorge. Berlin 1911.
Köstlin und Diskussion i. d. Verh. d. Vereinigung z. Förderung d. deutschen Hebammenwesens in Dresden 1907.
Gumprecht, Zeitschr. f. Säuglingsschutz IV. 1912, Dez.

XI.

(Aus der Gießener Universitäts-Frauenklinik.)

Ueber Leberveränderungen in der Schwangerschaft.

Von

Erich Opitz.

Man hat sich in letzter Zeit daran gewöhnt, im Gegensatz zu früher, zahlreiche Störungen im Verlaufe der Schwangerschaft auf Selbstvergiftungen zurückzuführen, deren Quelle in der Hauptsache und in letzter Beziehung im Ei gesucht wird. Es läßt sich in der Tat nicht leugnen, daß zahlreiche Beobachtungen bei gesunden und erkrankten Schwangeren derartige Verhältnisse nahe legen. Es erübrigt sich, bei der allgemeinen Beachtung, die den einschlägigen Tatsachen geschenkt wird, auf Einzelheiten einzugehen.

Während nun die vermuteten Stoffwechselstörungen und Erscheinungen von Selbstvergiftung als solche ziemlich ausgedehnt bearbeitet worden sind, hat man den anatomischen Folgen früher weniger Beachtung geschenkt. Mit einer Ausnahme, der Niere. Die seit v. Leydens Untersuchungen bekannte Häufigkeit von Störungen der Nierentätigkeit, die wegen der Veränderungen des Harns leicht der Beobachtung an der Lebenden zugänglich ist, hat dazu geführt, daß die Veränderungen der Nieren selbst auch an Leichen sehr genau erforscht worden sind. Erst der neueren Zeit blieb es vorbehalten, diese Untersuchungen weiter auszudehnen. Die Befunde von Lubarsch und Schmorl an Lebern von an Eklampsie verstorbenen Frauen sind der Anstoß gewesen, auch bei Fehlen von so schweren Krankheitserscheinungen, wie der Eklampsie, der Leber nähere Beachtung zu widmen.

Es ist eigentlich wunderbar, daß solches nicht schon früher geschehen. Wir werden freilich annehmen müssen, daß viele Organe, wenn nicht alle, je nach der besonderen Verwandtschaft ihrer chemischen Bausteine und ihrer Empfindlichkeit gegenüber den an-

genommenen Giften in ihrer Tätigkeit und ihrem Bau Veränderungen erleiden werden. Aber man sollte annehmen, daß die Leber, „die Zentralstelle des Stoffwechsels“, in erster Reihe in Mitleidenschaft gezogen werden müßte, wenn damit auch durchaus nicht gesagt sein darf, daß die schwersten Veränderungen dort immer nachweisbar sein müßten.

Manche klinische Tatsachen weisen auch auf die Leber hin, ich nenne nur die Häufigkeit von Gallensteinleiden bei Frauen, die geboren haben, den von Brauer zuerst beschriebenen Icterus gravidarum, die akute gelbe Leberatrophie in der Schwangerschaft.

Auf dem angeblichen vermehrten Fettgehalt der Leber beruht der den Franzosen geläufige Begriff der insuffisance hépatique in der Schwangerschaft, der durch die Feststellung der alimentären Glykosurie und Lävulosurie in der Schwangerschaft seine wichtigste Stützen erhalten hat.

Man sieht, es gibt Ursachen genug, dem Verhalten der Leber während des Fortpflanzungsgeschäftes beim Weibe Aufmerksamkeit zu schenken. Die Annahme lag nahe, in den von der Eklampsie und der akuten gelben Leberatrophie her bekannten starken Erkrankung des Lebergewebes nur den Gipfel regelmäßig vorhandener, auch unter dem Mikroskop sichtbar zu machender, leichterer Veränderungen zu vermuten. Der von Hofbauer (d. Zeitschr. Bd. 61 S. 200) aufgenommene Begriff der „Schwangerschaftsleber“ mußte deshalb einen gut vorbereiteten Boden finden, obwohl der Beobachtungsgrund, auf dem er seine Folgerungen aufbaute, nicht gerade sehr breit genannt werden kann. Aber die nach seiner Angabe völlig übereinstimmenden Befunde an allen vier untersuchten Fällen vom Menschen, die ähnlichen Beobachtungen an zwei Tierlebern, ferner die zu seinen Beobachtungen gut stimmenden theoretischen Voraussetzungen ließen von vornherein für Bedenken wenig Raum.

Die Teile seiner Arbeit, auf die im folgenden häufig Bezug genommen wird, möchte ich in möglichster Kürze und entkleidet ihres Beiwerks hier anführen.

Die Fälle, von denen die untersuchten Lebern stammen, sind folgende:

1. Mehrgebärende, unter der Geburt an Rißblutung bei Plac. praevia verstorben.

2. Mehrgebärende, an akuter Karbolvergiftung kurz vor dem Ende der Schwangerschaft schnell verstorben.

3. Erstgebärende, Embolie in den ersten Wochenbettstagen.

4. Erstgebärende, Verblutung unter der Geburt.

Zum Vergleiche herangezogen wurde die Leber von einer hochträchtigen Maus und einer Häsin während des Wurfes. Angaben über die Art der Tötung fehlen. Fixierung in Flemming, absolutem Alkohol, Müller-Formol, van Gebuchten. Celloidin und Paraffineinbettung!

Die Präparate werden nur zusammen, nicht einzeln beschrieben.

Bei schwacher Vergrößerung zeigen sich die Leberzellen um die Zentralvene herum stärker gefärbt, nach den Außenbezirken der Läppchen wird die Färbung allmählich blasser. Bei stärkerer Vergrößerung finden sich die im Inneren des Läppchens gelegenen Leberzellen vollgepfropft mit großen, gehäuft liegenden Fettkörnern, die stellenweise zu Tropfen bis zur Größe von einem Drittel der ganzen Zelle zusammenfließen. An den mittleren und äußeren Bezirken der Läppchen sieht man nur feinere Fettkörnchen, ganz vereinzelt größere Schollen. Selbst aber bei stärkster Fetteinlagerung ist der Kern der Leberzellen erhalten, nur zuweilen an den Rand der Zelle gedrängt. Bei der Maus ähnliches Verhalten, die Häsin zeigt nur reichliche Fettinfiltration ohne örtliche Verschiedenheiten nach der Lage der Leberzellen.

Nach Entfernung des Fettes erscheinen die Mitten der Leberläppchen im Gegensatz zu vorher heller, die Außenbezirke dunkler gefärbt, weil das Protoplasma der Zelle den Farbstoff nicht gleichmäßig stark aufnimmt. Zudem erscheint das Protoplasma der inneren Zellen in den Läppchen deutlich durchlöchert oder schaumig, indessen schwankt das Verhalten der Zellen nach Umfang und Ausdehnung der Verdrängung des Protoplasmas, indem einzelne Zellen nur eine große, häufiger indem sie mehrere verschieden große Lücken im Protoplasma aufweisen. Dieser Bau des Protoplasmas ist durch die Entfernung der größeren und kleineren Fetttröpfchen bewirkt.

Glykogen findet sich genau umgekehrt wie das Fett hauptsächlich in den Außenbezirken der Läppchen, fehlt dagegen ganz oder ist nur spärlich vertreten in den mehr nach der Mitte zu gelegenen Zellen.

Als drittes immer sich wiederholendes Kennzeichen der Besonderheiten der Befunde wird ein eigenartiges Verhalten des Gallenpigmentes geschildert, das auch bei den Lebern von Eklamptischen wiederkehrt. Es findet sich ein grobmaschiges Netz von gelbgrünen Pigmentkörnern, das sich gegen die Mitte des Läppchens zu einem geschlossenen Ring um die Zentralvene verdichtet. Von diesem aus gehen strahlig durch grobe Verbindungsbrücken miteinander verbundene Stränge nach dem Umkreis des Läppchens aus, in denen nach außen zu die Färbung allmählich an Schärfe abnimmt.

Dieses Maschenwerk wird gebildet von Pigmentkörnern, die in den feinsten Gallenwegen liegen, die von ungleicher Weite sind und stellen-

weise kolbige Ausstülpungen zeigen. Ein anderer Teil liegt innerhalb der Protoplasmareste der Leberzellen in Form von außerordentlich dicht gelagerten feinsten Körnchen. Auch hier wieder Häufung der Körnchen nach der Mitte des Läppchens zu. Die Körnchen und Schollen geben die Gmelinsche Reaktion.

Hofbauer bezeichnet dies Verhalten als Ausdruck einer Gallenstauung.

Schließlich wird noch eine deutliche Verbreiterung des intralobulären Bindegewebes mit Kernvermehrung und Anhäufung weißer Blutzellen erwähnt.

Aus diesen Befunden zieht Hofbauer weitgehende Schlüsse. Er findet in dem gekennzeichneten Verhalten des Lebergewebes die anatomische Grundlage des schon von Brauer aufgestellten Begriffes der Schwangerschaftsleber.

Der teilweise Mangel des Glykogens sei die Ursache der mangelhaften Entgiftungstätigkeit der Leber in der Schwangerschaft und der Herabsetzung der Fähigkeit, Dextrose und Lävulose aufzuspeichern (Lävulosurie, Glykosurie).

Eine ähnliche Folge wird der Verfettung der Leberzellen zugeschrieben. Die Verfettung selbst sei eine Folge der Gallenstauung und mit dieser zugleich durch eine Stauung bedingt. Die venöse und Gallenstauung wird auf die mangelhaften Atembewegungen in der letzten Zeit der Schwangerschaft und den Druck des schwangeren Uterus gegen die Unterfläche der Leber zurückgeführt. Auch wird bezüglich der Fettinfiltration auf die Möglichkeit einer unmittelbaren Giftwirkung von den Stoffwechselvorgängen im wachsenden Ei und dem Fruchtkuchen aus hingewiesen. Als Ursache einer vermehrten Gallenabsonderung kommt der reichliche Zerfall roter Blutkörperchen hinzu, der in der Nachgeburt stattfindet und den Leberzellen Stoffe zur Verarbeitung in größerer Menge als außerhalb der Schwangerschaft zuführt.

Auf die klinischen Schlußfolgerungen will ich nicht eingehen, da sie den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Ich muß gestehen, daß die so bestimmt vorgetragenen und eindeutigen Untersuchungsbefunde und die Begründung dieser Ausführungen Hofbauers die Richtigkeit seiner Meinung für mich einleuchtend machten.

Indessen meldeten sich doch bald Zweifel, die verstärkt wurden, als ich von einigen späteren Veröffentlichungen Kenntnis erhielt, die zum Teil zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen.

Wenn schon Hofbauer in seinen 4 Fällen gleichartige Leberveränderungen gefunden hat, so könnten das doch Zufallsbefunde

sein und ein größeres Material brauchte nicht gleiche Ergebnisse zu liefern. Gerade mit Rücksicht auf die Arbeit Hofbauers angestellte Untersuchungen von anderer Seite haben in der Tat andere Befunde ergeben.

Schwerwiegend scheint mir eine einfache Ueberlegung. Hofbauer selbst weist in seiner Arbeit ausdrücklich auf die entsprechende Veränderung der Nieren, die „Schwangerschaftsniere" hin. Nun ist es ja doch bekannt, daß längst nicht alle Frauen in der Schwangerschaft nierenkrank werden, daß im Gegenteil die meisten gesund bleiben. Man wird dann wohl ein Gleiches für die Leber annehmen dürfen und unter diesem Gesichtspunkte erhält die Gleichartigkeit der Befunde Hofbauers ein anderes Gesicht. Es dürfte sich doch fragen, ob nicht ganz andere Ursachen, die mit der Schwangerschaft nicht das geringste zu tun zu haben brauchen, für die eigenartigen Leberveränderungen verantwortlich zu machen sein könnten.

Sehen wir nun daraufhin die Fälle von Hofbauer an, so sind 2 Frauen an Verblutung gestorben. Nur über eine einzige liegen nähere Angaben vor, es ist diejenige Frau (Nr. 1), über die Winter mit Bezug auf die bei Placenta praevia erfolgte Zerreißung der Cervix ausführlicher berichtet hat. Es liegt nahe, daran zu denken, daß schon länger bestehende Blutungen vor der Geburt hier eine schwere Blutarmut erzeugt haben. Ueber den 4. Fall erfahren wir nur, daß es sich um eine Erstgebärende handelt, die an Verblutung unter der Geburt gestorben ist.

Eine Embolie in den ersten Wochenbetttagen, die als Todesursache bei Fall Nr. 5 angegeben ist, ist bei normalen Erstgebärenden so außerordentlich selten, daß man vielleicht auch hier tieferen Gründen, vielleicht einer Blutleere oder Herzerkrankung, die Schuld an der Thrombose und folgenden Embolie wird beizumessen haben.

Schließlich ist im 2. Falle der Tod an akuter Karbolvergiftung erfolgt. Der Tod ist hier so schnell eingetreten, daß nach Annahme des Verfassers irgendwelche chemischen Veränderungen durch die Giftwirkung nicht gesetzt sein könnten.

Ich muß gestehen, daß mir diese Begründung keineswegs einleuchtend ist, trotzdem sie, wie ich recht wohl weiß, gangbare Münze in dem medizinischen Schrifttume ist.

Meines Erachtens wissen wir über die Schnelligkeit des Ablaufs chemischer Umsetzungen im lebenden Gewebe viel zu wenig,

um ganz allgemein eine solche Ansicht vertreten zu können. So gut aber, wie wir im Reagenzglase chemische Vorgänge zuweilen ganz plötzlich eintreten sehen, so gut kann das bei Einführung von Giften in den Kreislauf einmal geschehen. Und für diese Möglichkeit geradezu beweisend scheint mir die Tatsache, daß eben der Tod durch chemische Körper ganz plötzlich verursacht werden kann, ohne gleichzeitige grobe mechanische Wirkungen, wie etwa Zerstörung eines großen Blutgefäßes mit nachfolgender Verblutung. Wenn chemische Einwirkungen bei Vergiftungen innerhalb von Sekunden so weitgehende Umsetzungen der chemischen Bestandteile lebenden Gewebes herbeiführen können, daß der Fortbestand des Lebens mit ihnen nicht mehr vereinbar ist, dann, sollte man meinen, würden gelegentlich auch einmal mikroskopisch sichtbare Aenderungen damit verbunden sein können, freilich nicht sein müssen.

Es ist ja mißlich, mangels genauer Angaben, sich über etwaige außerhalb der Schwangerschaft liegende Ursachen der Leberveränderungen bei Hofbauers Fällen zu äußern, immerhin werden die vorstehenden Andeutungen doch die Möglichkeit einer Fehldeutung bei Hofbauer nahe legen. Und das um so mehr, als gerade Anämien bekanntermaßen Leberverfettungen zur Folge haben können [1]). Freilich handelt es sich auch dabei nicht um ein zwingendes Abhängigkeitsverhältnis.

Diese mehr theoretischen Erörterungen scheinen nun in einigen Arbeiten der letzten Jahre beträchtliche tatsächliche Stützen erhalten zu haben.

Bezüglich der histologischen Befunde verweise ich auf die Arbeiten von Schickele [2]) und diejenigen von Heinrichsdorff [3]). Besonders letztere Arbeit, die sich auf sehr zahlreiche Leichenuntersuchungen stützt, kommt zu ganz abweichenden Ergebnissen, wenigstens was die Glykogen- und Gallensteinpigmentbefunde Hofbauers betrifft. Bezüglich der Fetteinlagerung in die mittleren Bezirke der Leberläppchen scheint es aber doch höchst bemerkenswert, daß eine solche nur in etwa $^1/_{15}$ der Fälle von Nichtschwangeren, dagegen bei dem dritten Teile der Schwangeren, d. h. 5mal so oft bei letzteren gefunden wurde. Damit wäre die geschilderte Fett-

---

[1]) Vgl. auch Fischer, Zur Kenntnis der Lokalisation des Fettes in der Leber. Virch. Arch. Bd. 208, Heft 1.

[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 92; Gyn. Rundschau 1912, S. 244.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70, Heft 2.

einlagerung im Sinne einer „Schwangerschaftsleber", bis zu einem gewissen Grade, d. h. als häufiger, nicht regelmäßiger Ausdruck eines von der Regel abweichenden Verhaltens der Leber in der Schwangerschaft gerettet.

Aber auch die Prüfungen an der Lebenden haben die Unzuverlässigkeit der als Zeichen einer herabgesetzten Lebenstätigkeit angeführten Untersuchungen erwiesen. Ammoniakausscheidung, Glykosurie, Lävulosurie ergeben so schwankende Werte, daß diese Untersuchungsmethoden nicht mehr brauchbar erscheinen. Aehnliches hat Heynemann[1]) für den Kreatininstoffwechsel nachgewiesen, Landsberg[2]) für den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel. Bedenkt man noch, daß geringe Aenderungen in der Arbeit der Blutdrüsen sehr lebhafte Stoffwechseländerungen herbeizuführen geeignet sind (Glykosurie bei Adrenalineinspritzung usw.), so wird man sagen müssen, daß heute chemische Grundlagen für eine regelmäßige Schwäche der Leberarbeit überhaupt nicht vorliegen. Nur sehr unbestimmte anatomische Anhaltspunkte für eine gewisse „leichtere Verletzlichkeit" des Lebergewebes in der Schwangerschaft sind in der verhältnismäßigen Häufigkeit und in der Art der Fetteinlagerungen in die Leberzellen gegeben.

Trotzdem läßt sich nicht in Abrede stellen, daß doch wieder manches auf Störungen in der Leberarbeit unter dem Einfluß der Schwangerschaft hinweist. Vor allen Dingen ist da zu nennen die verhältnismäßige Häufigkeit der akuten gelben Leberatrophie, der wiederholte Icterus gravidarum, die Häufigkeit von Gallenleiden bei Frauen, die geboren haben, auch die von Heinrichsdorff festgestellte Häufigkeit und Art von Leberverfettung, vor allem aber die schwere Lebererkrankung bei der Eklampsie.

Daß überhaupt in der Schwangerschaft vielfache und tiefgreifende Aenderungen in allen Lebensvorgängen Platz greifen, wird man natürlich nicht leugnen können.

Man wird sich nur sagen müssen, und das scheinen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zu beweisen, daß in der Mehrzahl der Fälle die Anpassungsfähigkeit des Körpers an die veränderten Lebensbedingungen so groß ist, daß Störungen eben vermieden werden und daß in der übrigbleibenden Minderzahl unsere

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71, S. 160.

[2]) Ebenda S. 163.

Untersuchungen entweder an Zahl zu beschränkt oder nicht fein genug gestaltet sind, um Organveränderungen überhaupt und im besonderen solche der Leber nachweisen zu können, ehe sie so große Ausdehnung gewonnen haben, wie bei der Eklampsie und akuten gelben Leberatrophie. Es heißt also: weiter suchen.

Es fragt sich nun, welcher Weg als geeignet für die weitere Arbeit anzusehen ist. Physiologisch-chemische Untersuchungen an der Lebenden erfordern, wenn anders sie als einwandfrei gelten sollen, eine besonders gründliche Ausbildung in diesem Fache und einen Zeitaufwand, der meiner Klinik nicht zur Verfügung steht. Untersuchungen an Leichen gestatten zahlreiche Einwände, die nur durch eine sehr große Zahl von Untersuchungen wenigstens bis zu einem gewissen Grade entkräftet werden können. So bleiben für uns nur systematische Untersuchungen am Tier übrig, von dem wenigstens einwandfreies Material beschafft werden kann, während freilich die Uebertragung etwa gemachter Beobachtungen auf den Menschen längst nicht ohne weiteres zulässig ist. Immerhin dürfte man doch gewisse Anhaltspunkte bei Auswahl von in Gefangenschaft lebenden Tieren verschiederer Arten gewinnen können.

Ich habe nach diesen Gesichtspunkten Untersuchungen angestellt. Das Material ist von Herrn Bittner bearbeitet worden und wird in einer Dissertation demnächst erscheinen. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf diese Arbeit.

Es wurden untersucht Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Die Tiere wurden durch Nackenschlag oder Köpfen getötet und die Leber sowie andere Organe in entsprechend großen Stücken in lebenswarme Fixierflüssigkeit eingelegt, und zwar in Flemmingsche Flüssigkeit, Formalin, Sublimat, absoluten Alkohol und van Gebuchtens Gemisch. Bei den meisten Tieren wurden mehrere, zum Teil alle der genannten Flüssigkeiten gleichzeitig benutzt. Es wurden teils Gefrierschnitte (zum Fettnachweis), teils Paraffin, meist Celloidineinbettung benutzt und von Färbemethoden Fettponceau-Scharlachrot zum Fettnachweis, die Langhanssche und Bestsche Methode zur Untersuchung auf Glykogen. Sonstige Färbemethoden, je nach Einbettung: Safranin, Hämatoxylin, Hämatoxylineosin, Heidenhains Eisenhämatoxylin.

Die Tiere waren folgende: Kaninchen weiblich, nicht trächtig, 2mal, je eins 8, 14, 20, 21, 25 Tage post coitum und 8 Tage nach dem Wurf, Meerschweinchen männlich, weiblich nicht trächtig, je eins 1, 3, 5, 5, 7, 8 Wochen trächtig und eins kurz vor dem Wurf.

Ratte männlich, weiblich nicht trächtig, je eins 8, 14, 15, 20, 25 Tage

post coitum. Ein Teil der Präparate ist leider bei meiner Uebersiedlung nach Gießen abhanden gekommen.

Ich übergehe vollständig die Befunde an anderen Organen als der Leber, die uns hier nicht beschäftigen sollen, und führe nur kurz im Ueberblick die wichtigsten Befunde aus den einzelnen Präparaten an.

Danach ist das Verhalten des Fettes höchst wechselnd. Niemals starke Fettmengen, meist nur feinste Fetttröpfchen zahlreich und größere Tropfen vereinzelt in ganz ungleichmäßiger Verteilung im Lebergewebe, niemals irgendwelche gesetzmäßige Anordnung. In einzelnen Präparaten erscheinen die v. Kupfferschen Zellen vollständig gefärbt, als wenn sie nur aus Fett beständen. Gründe für diese Erscheinung, die an anderen Schnitten vollkommen fehlt, konnten nicht aufgefunden werden.

Das Glykogen ist meist in sehr großen Mengen, bei einzelnen Schnitten weniger reichlich vorhanden, auch keine Andeutung von Anhäufung in den äußeren, Fehlen oder Spärlichsein in den inneren Läppchenbezirken.

Gallenpigment in beträchtlichen Mengen konnte nicht nachgewiesen werden. Ebenso fehlen nachweisbare Erweiterungen oder andersartige Veränderungen der Gallenwege.

Einlagerung von Kleinzellen findet sich nur in den herkömmlichen Grenzen an den größeren Gallenwegen.

Eine gewisse Stauung in den Zentralvenen scheint hie und da vorzukommen, doch ebensowohl in Lebern von nicht schwangeren wie von schwangeren Tieren. Ueberdies scheint es, als ob gelegentlich verschiedene Schnitte von derselben Leber sich verschieden verhielten.

Vermehrung des Gewebes der Capsula Glissonii oder Schwellung desselben werden vollständig vermißt.

Trotzdem geeignete Fixierungs- und Einbettungsverfahren und einwandfreie Färbungen eigens zu dem Zwecke vorgenommen wurden (van Gebuchten, Celloidin und Paraffin und Heidenhains Eisenhämatoxylinfärbung), ließ sich niemals die von Hofbauer besonders beschriebene wabenartige Beschaffenheit des Protoplasmas der Leberzellen nachweisen, die ja übrigens wohl nur eine Folge des großen Fettgehalts ist, der in unseren Schnitten fehlt.

Was sich als Gesamtergebnis dieser Untersuchungsreihe darstellt, ist die Tatsache, daß von keiner der von Hofbauer aufgestellten Besonderheiten der Schwangerschaftsleber sich etwas nach-

weisen läßt. Regelmäßig fehlt eine Gallenstauung und Gallenpigment, nie konnte eine wabenartige Beschaffenheit des Protoplasmas der Leberzellen nachgewiesen werden, irgendwelche Gesetzmäßigkeit der Verteilung von Fett und Glykogen ist nicht feststellbar, eine Bindegewebsvermehrung und eine Lymphozytenauswanderung über das außerhalb der Schwangerschaft gefundene Maß hinaus ist in den Präparaten nicht ersichtlich.

Was ergeben sich daraus für Folgerungen? Trotz des nicht ganz unbeträchtlichen und vor allen Dingen einwandfreien und systematisch angelegten Materials nur sehr bescheidene.

Eins allerdings dürfte feststehen, daß eine regelmäßige, mit den üblichen Verfahren histologisch nachweisbare Veränderung des Lebergewebes durch die Schwangerschaft bei den untersuchten Tieren nicht gesetzt wird. Da das bei verschiedenen Tierarten, allerdings sämtlich Pflanzenfressern, gefunden wurde, und da die Placentarbildung wenigstens bei Meerschweinchen, derjenigen beim Menschen verhältnismäßig nahe steht, wird man angesichts der vom Menschen her bekannten Befunde wohl sagen dürfen, daß eine regelmäßige, allein durch die Schwangerschaft bedingte anatomische Lebererkrankung oder -störung weder bei Tieren noch beim Menschen zu erwarten sein dürfte.

Damit ist aber das Positive erschöpft. Alles andere ist ungewiß. Schon die Möglichkeit, daß neue und feinere Untersuchungsmethoden vielleicht doch noch Leberveränderungen aufdecken könnten, läßt sich nicht bestreiten, obwohl nicht gerade viel Wahrscheinlichkeit dafür besteht. Es ist viel wahrscheinlicher, daß bei im übrigen gesunden Menschen und Tieren die Organe allen durch die Schwangerschaft gestellten vermehrten Anforderungen mühelos gerecht werden, weil die vermehrte Arbeitsleistung unterhalb der Grenze der Anpassungsfähigkeit liegt und weil die Anforderungen allmählich steigen, so daß eine Art von Uebung möglich ist.

Nur in einer freilich nicht ganz kleinen Minderzahl von Fällen werden aus allgemeinen örtlichen Gründen Störungen zu erwarten sein, weil die Anpassungsfähigkeit der Organe nicht mit ihrer gesteigerten Beanspruchung Schritt zu halten vermag. Das ist am deutlichsten an der Niere zutage getreten, wird aber vermutlich für andere Organe unter diesen für die Leber in erster Reihe zu erwarten sein. Ueber die Häufigkeit solchen Vorkommens ist aber bislang nichts auszusagen, wie oben ausgeführt.

Die unregelmäßigen Befunde an den Lebern in unserer Untersuchungsreihe legen den Gedanken nahe, daß Ungleichmäßigkeiten in bezug auf die Zeit nach der Fütterung (die Art der Haltung war bei allen Tieren einer Art gleich), zu der die Tötung erfolgte, vielleicht nicht ohne Einfluß gewesen ist. Man wird also bei späteren Untersuchungen auch damit rechnen müssen. Jedoch sind bei unseren Untersuchungen diese Unterschiede mit Ausnahme des Verhaltens des Glykogens so wenig bedeutend, daß sie etwa vorhandene Einflüsse der Schwangerschaft nicht überdeckt haben könnten.

Diese Gesichtspunkte werden im Auge zu behalten sein, wenn an noch größeren Tierreihen die vorstehend geschilderten Untersuchungen, vielleicht mit anderer Anordnung und Fragestellung, wiederholt werden sollten.

Sehr vielversprechend ist der Weg nicht. Aber in Anbetracht der großen Wichtigkeit des Gegenstandes wäre eine Prüfung unserer Untersuchungen von anderer Seite wünschenswert.

Jedenfalls möchte ich aber zum Schlusse noch einmal hervorheben, daß der negative Ausfall unserer Untersuchungen nur gegen das **regelmäßige** Vorkommen von Leberveränderungen in der Schwangerschaft spricht. Damit ist aber die Möglichkeit des Bestehens eines Krankheitsbildes der „Schwangerschaftsleber" ähnlich der „Schwangerschaftsniere" noch nicht erledigt.

XII.

(Aus der Gießener Universitäts-Frauenklinik.)

Einiges über Beziehungen von Entzündungen des Dickdarms zu den weiblichen Geschlechtsteilen und zu funktionellen Neurosen.

Von

Erich Opitz.

Im ärztlichen Schrifttum ist es vor den allerletzten Jahren recht still gewesen von der Blinddarmentzündung im eigentlichen Sinne, die in früheren Zeiten eine so große Rolle spielte. Gar von Beziehungen dieser Erkrankung zu den weiblichen Geschlechtsorganen ist mir bei einem — allerdings nicht vollständigen — Durchsuchen der Fachblätter überhaupt nichts vor Augen gekommen. Die Beschäftigung mit dem zweifellos ja viel wichtigeren Wurmfortsatz hat die Aufmerksamkeit vom Blinddarm selbst abgelenkt. Erst in der jüngsten Zeit, nach dem vollständigen Ausbau der Lehre von den Entzündungen des Wurmfortsatzes, ist im Ausland und Inland mehrfach den entsprechenden Erkrankungen des Dickdarms Beachtung geschenkt worden, nicht ohne daß sich Widerspruch meldete.

Wie ich glaube, nicht ganz mit Recht. Schon seit längerer Zeit ist mir ein Befund aufgefallen, der sich mit bemerkenswerter Häufigkeit wiederholt. Bei Frauen, die von überstandenen Wurmentzündungen nichts zu berichten wissen und die auch keine Anhaltspunkte in ihrer Vorgeschichte für unerkannt verlaufene solche Erkrankungen bieten, außer daß sie fast alle an Verstopfung leiden, findet man typischen Druckschmerz, der sicher nicht in den Bauchdecken seinen Sitz hat, nicht nur am Mc. Burneyschen Punkt, sondern auch weiter nach außen und unten. Häufig ist dabei der Blinddarm deutlich aufgebläht, selbst tastbar und druckempfindlich. Bei Druck fühlt man das Entweichen von festem, flüssigem oder gasförmigem Inhalt nach oben, wobei gleichfalls Schmerzen ausgelöst werden

können. Die rechten Anhänge sind häufig durch augenscheinlich sehr zarte und nachgiebige Stränge nach oben gezogen und druckempfindlich. Das Rovsingsche Zeichen ist dabei gelegentlich vorhanden, kann auch fehlen. Oefter habe ich beobachtet, daß größere Wassereinläufe in den Darm schmerzhafte Empfindungen auslösen; ein ähnliches Verhalten also, wie es Dreyer bei Lufteinblasungen in den Mastdarm gefunden und zur Erkennung von Wurmentzündung verwertet hat.

Werden solche Frauen operiert, so findet man sehr oft, freilich nicht immer, den Wurmfortsatz für die Besichtigung mit bloßem Auge ganz frei von Verwachsungen und sonstigen Erkrankungen, dagegen den Blinddarm selbst eingehüllt von mehr weniger ausgedehnten Schleiern, die ihn hauptsächlich nach der Seite zu mit der Bauchwand, aber auch mit den rechten Anhängen und gelegentlich, aber viel seltener, mit anderen Darmteilen verbinden. In anderen Fällen freilich ist der Wurm nicht frei und in verschieden hohem Maße mit erkrankt. Der zuerst geschilderte Befund läßt schon mit großer Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Sicherheit den Schluß zu, daß der Wurmfortsatz, selbst wenn er etwa eine entzündliche Erkrankung im mikroskopischen Bilde aufwiese, die dann hauptsächlich die Muskelwand (Aschoff) betrifft, doch nicht der Ausgangspunkt der Entzündung gewesen sein kann. Es müßten sonst doch irgend welche Verwachsungen am Wurmfortsatz übrig geblieben sein, wenn sie sich an anderen Stellen in solcher Ausdehnung finden. Meines Erachtens bleibt da nur der Schluß übrig, daß in solchen Fällen, und sie sind recht zahlreich, der Blinddarm selbst den Herd und Ausgangspunkt der Entzündung abgegeben hat.

So feststehend für mich die Richtigkeit dieser Erwägungen ist, habe ich doch gezögert, auf sie hinzuweisen, ehe ich nicht Gelegenheit hätte, einen sicheren Beweis für das tatsächliche Vorkommen einer ursprünglichen Blinddarmentzündung zu erbringen.

Vor kurzem hatten wir nun Gelegenheit, eine hierher gehörige Beobachtung zu machen.

Frau A. Sch., 32jährig. Vor 5 Jahren wegen doppelseitiger Adnexentzündung konservative Behandlung in der Klinik. Menses seit dem 18. Lebensjahre immer unregelmäßig, mit Pausen von 14 Tagen bis 7 Wochen, stark, bis zu 10 Tagen dauernd, immer mit Schmerzen verbunden. Letzte Menstruation 18. April 1912.

4 Geburten, letzte vor 2 Jahren. 2. Entbindung Knielage, die

anderen regelrecht. Stets vor Ausstoßung der Nachgeburt starke Blutung, weshalb 2mal die Nachgeburt mit der Hand entfernt wurde, stets auch noch Nachblutung.

Seit Beginn der jetzigen Schwangerschaft häufiges Erbrechen, dabei stets Schmerzen in der rechten Bauchseite. Seit Auftreten der Kindsbewegungen vor etwa 8 Wochen hat Patientin fast ständig diese Schmerzen, besonders stark bei Bewegungen des Kindes. Etwa Mitte Oktober trat eine leichte Blutung auf, daran anschließend ständiger Blutabgang, der allmählich stärker, aber niemals bedrohlich wurde. Der behandelnde Arzt verordnete Bettruhe, jedoch ließ dabei die Blutung nicht nach.

Bei einer in der poliklinischen Sprechstunde vorgenommenen Untersuchung wurde kein Anhaltspunkt für die Erklärung der Schmerzen gefunden und die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um vorliegende Nachgeburt handelt. Hals des Fruchthalters ganz erhalten, Muttermund fest geschlossen.

Die Kranke wurde mit der Anweisung, das Bett zu hüten, nach Hause geschickt, und ihr Extract. Viburni prunifolii und Opiumtinktur āā 3mal tägl. 20 Tropf. verordnet. Beim Auftreten stärkerer Blutung solle sie sofort in die Klinik kommen.

Zu Haus in der Nacht vom 14. zum 15. November traten an der schon lange schmerzhaften Stelle in der rechten Unterbauchgegend sehr heftige stechende Schmerzen auf. Patientin fühlt sich sterbenskrank und matt, wird wieder in die Klinik eingeliefert.

Aufnahme vormittags 9½ Uhr. Temp. 37,1°, Puls 100, klein. Atmung stark beschleunigt. Große Blässe. Herz und Lungen o. B. Sehr lebhafte Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend neben dem schwangeren Uterus. Fundus drei Querfinger über dem Nabel. Bauchdeckenmuskeln stark gespannt, Druck an der genannten Stelle löst lebhafte Schmerzäußerungen und Abwehrbewegungen aus, Tastbefund deshalb nicht zu erheben. Urin klar, sauer, Alb. —. Leichte Wehen, geringer Blutabgang aus den Geschlechtsteilen.

Da ich bei der Aufnahme mit Operationen beschäftigt war, sah ich die Patientin erst eine Stunde später. Jetzt ausgesprochener Verfall, starke, leicht bläuliche Blässe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Kalte Füße und Hände. Puls fadenförmig 120—130, Temp. 38,4°. Im übrigen Stat. idem. Innere Untersuchung: Fruchtwasser abgeflossen, Cervix für einen Finger durchgängig, vorliegender Teil der Kopf, fest auf den inneren Muttermund aufgepreßt.

Nach diesem Befunde wurde die Krankheit als akuter Durchbruch eines vereiterten Wurmfortsatzes angesprochen und nach den von mir früher aufgestellten Regeln zunächst Entleerung des Fruchthalters von der Scheide aus und dann Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes

oder nach Umständen eine breite Eröffnung und Entleerung eines Abszesses beschlossen.

Eine Spritze Pituitrin intravenös. Leichte Aethernarkose. Einstellen des Scheidenteils mit Spiegeln, Anhaken mit zwei Krallenzangen rechts und links in der vorderen Muttermundslippe. Eine Spritze Pituglandol subkutan.

Erfassen der Kopfschwarte der Frucht mit Krallenzange, Eröffnung des Schädeldachs mit der Schere, da die Frucht nicht lebensfähig. Kopf folgt trotz guten Abgangs der Gehirnmasse nicht dem Zuge, da die Cervix nicht nachgibt. Vorderer Längsschnitt in die Cervix ohne vorangehendes Einschneiden der Scheide und Abschieben der Blase. Diese weicht von selbst zurück. Entfernung der Frucht. Ausdrücken der Nachgeburt, da es stark zu bluten beginnt. Trotz Reibens des Fruchthalters und schließlicher Einspritzung von 1 mg synthetischen Sekaleersatzes in die vordere Muttermundslippe blutet es weiter. Feste Tamponade der Uterushöhle mit steriler Gaze. Naht der Cervix und Scheide. — Puls hebt sich.

Umlagerung zum Bauchschnitt.

Rechter schräger Flankenschnitt gleichlaufend dem Poupartschen Bande durch Haut, Fett und Fascie. Stumpfes Auseinanderdrängen der Muskeln, Eröffnung des Bauchfells zwischen Pinzetten. Aufsuchen des Wurms. Er erweist sich als völlig gesund, mit glattem, blassem Bauchfell überzogen, ohne Spur von Rötung, Ausschwitzungen und Verklebungen. Beim Anziehen des Blinddarms jedoch zeigt sich, daß dieser durch breite dicke Massen an seiner Außenseite mit dem Bauchfell der seitlichen Bauchwand verbunden ist. Die Verklebungen weichen beim bloßen Anziehen des Blinddarms auseinander und lassen eine derbe Verdickung etwa von der Größe eines Fünfmarkstückes der seitlichen Wand des Blinddarms erkennen, die mit mäßig reichlichen, jetzt ausfließenden Massen Eiters bedeckt ist. Einführung eines Mikulicztampons mit Glasröhren in die Eiterhöhle, Heranziehen des Netzes, breites Offenlassen der Bauchwunde. Zellstoffverband. — Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Eiters ergibt Reinkultur von Streptokokken mit Hämolyse.

Am Abend wird, bei gutem Puls, die stark durchblutete Uterustamponade entfernt. 20. November Entfernung des Glasdrains, Lockern und Kürzen des Mikulicztampons. 24. November vollständige Entfernung. Dünnere Gazestreifen eingeführt. Verlauf fast fieberfrei und durchaus günstig. Entlassung 8. Dezember mit geschlossener Bauchwunde und gut zurückgebildetem Fruchthalter.

Trotzdem der Wurmfortsatz nicht entfernt wurde und also nicht mikroskopisch untersucht werden konnte, dürfte es doch wohl keinem Zweifel unterliegen, daß hier eine akute eitrige Entzündung des Blinddarms selbst vorgelegen hat mit den Erscheinungen, wie sie

sonst die Wurmentzündung kennzeichnen. Soweit ich die Veröffentlichungen übersehen kann, ist dies bisher der erste Fall von Zusammentreffen einer echten akuten Blinddarmentzündung mit Schwangerschaft.

Zunächst einige Worte über das hier eingeschlagene Behandlungsverfahren. Ich habe schon früher, gelegentlich eines in gleicher Weise behandelten Falles von akuter Wurmentzündung, den Grundsatz aufgestellt, daß bei Vorhandensein von Wehen in der Schwangerschaft oder ausgedehnter Bauchfellentzündung zunächst von der Scheide aus der Fruchthalter zu entleeren und dann erst der Bauchschnitt zur Behandlung der Erkrankung vorzunehmen ist.

Die Richtigkeit dieses grundsätzlichen Standpunktes, die mehrfach angezweifelt wurde, dürfte heute durch die Arbeiten von Reuvall (Appendicitis während Schwangerschaft und Geburt, Berlin 1908), Fromme (Veits Handbuch d. Gynäkol. II. Aufl., Bd. 4 2. Hälfte) und schließlich die große Statistik von Schmid (Mitt. aus d. Grenzgebieten der Chir. u. inneren Med. Bd. 23) als unanfechtbar richtig erwiesen sein, wenigstens so weit es sich um Fälle mit ausgedehnter Bauchfellentzündung und um solche, bei denen bereits kräftige Wehen vorhanden sind, handelt. Denn die bei der Schwangerschaft so gewaltig gesteigerte Gefahr der akuten Wurmentzündung beruht darauf, daß die durch die Wehen und die Verkleinerung des Fruchthalters nach der Geburt bedingten Verschiebungen und Lageveränderungen der Bauchorgane gegeneinander eine Abgrenzung der Bauchfellentzündung verhindern und daß schon vorhandene Abkapselungen gesprengt werden. Daraus ergibt sich mit zwingender Notwendigkeit die Folgerung, daß man diese Verschiebungen nach Behandlung des Erkrankungsherdes selbst unbedingt verhindern muß. Will man dann nicht den Uterus selbst infizieren, so muß die Entbindung auf dem natürlichen Wege vorgenommen werden. Ist die Erweiterung des Halses nicht genügend, so muß durch Schnitt die Erweiterung herbeigeführt werden, da alle anderen Verfahren zu viel Zeit kosten und mit starken Zerrungen des Fruchthalters verbunden sind. Es bleibt also nur der Dürssensche Schnitt (vaginaler Kaiserschnitt) mit sorgfältiger Schonung des Bauchfells übrig. Es wird so auch die Möglichkeit geboten, ein lebendes Kind lebend zur Welt zu befördern.

Fromme und Schmid sprechen sich freilich dahin aus, daß es besser sei, erst die Bauchhöhle zu eröffnen, dann, je nach dem

Befunde an Wurmfortsatz, Bauchfell und Fruchthalter, die nötigen Maßnahmen zu treffen und zu entscheiden, ob das Kind zu entfernen sei oder nicht. Im ersteren Falle vorläufige Versorgung der Bauchhöhle, Eröffnung und Entleerung des Fruchthalters von der Scheide aus und nach Beendigung der Entbindung nochmals Besichtigung der Bauchhöhle und, wenn nötig, erneute Versorgung dieses Wundgebietes. In dieser Weise hat Pankow operiert. Der Grund dafür ist die Besorgnis, daß beim Beginn des Eingreifens mit der Entbindung der zu verhindernde Erguß eines abgekapselten Eiterherdes in oder neben dem Wurmfortsatz gerade hervorgerufen werden könnte und daß auch erst bei Eröffnung der Bauchhöhle bessere Uebersicht darüber zu gewinnen sei, ob die Entleerung des Uterus nötig sei oder nicht.

Wenn mir im Gegensatz dazu es richtiger erscheint, mit der Entfernung der Frucht zu beginnen, wo augenscheinlich die Geburt im Gang ist oder wo eine ausgedehnte Bauchfellentzündung eine Hoffnung auf Erhaltung der Schwangerschaft nicht läßt, so ist für mich der Grund maßgebend, daß so die Operation abgekürzt wird und daß die Keimfreiheit des Wundgebietes in der Scheide sicherer gewahrt bleibt. Das Arbeiten in drei Absätzen mit dem zweimal nötigen Umlagern der Kranken hat entschieden seine Bedenken.

Indessen ist das nicht der springende Punkt. Dieser ist vielmehr die Notwendigkeit, nach Entleerung des Fruchthalters auch die endgültige Versorgung der Bauchhöhle vorzunehmen. Ob man das auf die eine oder andere Weise erreicht, ist mehr Nebensache und kann der Erfahrung des einzelnen Arztes überlassen bleiben. Insofern ist auch die Uebereinstimmung von Fromme, Schmid und Pankow mit meinem Vorschlage, dem auch Renvall zustimmt, erzielt.

Zweifel können bei der von mir angegebenen Art des Vorgehens nur entstehen bei lebendem Kinde vor der 34. Woche der Schwangerschaft, wenn deutliche und kräftige Wehentätigkeit fehlt. Denn in diesem Falle würde man unter Umständen das Kind unnütz opfern, wenn es nämlich möglich ist, den Wurm zu entfernen, ohne die Schwangerschaft zu stören. Selbst bei schon vorhandener leichter Wehentätigkeit ist es ja in der Tat möglich gewesen, nach der Operation durch Verabreichung von großen Gaben Opium den Wehen Halt zu gebieten. Diese Hoffnung wird gleich Null zu setzen sein, wo schon ausgebreitetere Peritonitis besteht, berechtigt dagegen, wo

die Erkrankung den Ausgangspunkt noch nicht wesentlich überschritten hat. Es wird also ganz von der Beurteilung des Einzelfalles abhängen, wie man vorzugehen hat. Sollte die Operation eine weitere Ausdehnung der Bauchfellentzündung erkennen lassen, als man angenommen hatte, so müßte die Entleerung des Fruchthalters durch die Scheide und darauf eine Wiederholung der Versorgung des Wundgebietes im Bauche angeschlossen, also der Vorschlag von Pankow und Fromme befolgt werden.

Im übrigen ist der Standpunkt Bablers als gerechtfertigt anzuerkennen, der die hohe Sterblichkeit der Appendicitis in graviditate die Sterblichkeit des Zögerns nennt. Die Folgerung daraus ist, daß man bei nicht ganz sicherer Diagnose lieber einmal zu viel operieren wird, was ja nichts weiter schadet, statt durch Zögern den Verlust zweier Menschenleben herbeizuführen.

Wir kehren nun zu unserem Falle zurück. Die Erscheinungen wiesen mit der möglichen Deutlichkeit auf eine akute Wurmentzündung hin, und die Behandlung wurde dementsprechend durchgeführt. Zu bemerken ist die Tatsache, daß trotz geringer Temperatursteigerung und Beschränkung der Entzündung auf den Herd der Erkrankung doch lebhafte Wehentätigkeit vorhanden und die Geburt zweifellos im Gange war. Wir sehen also auch bei der eigentlichen Blinddarmentzündung wie bei der Wurmentzündung einen unmittelbaren Einfluß auf die Wehentätigkeit ohne Vermittlung einer ausgebreiteten Bauchfellerkrankung, die den Fruchthalter selbst betrifft. Auch die in der Schwangerschaft schon früher aufgetretenen Blutungen sind wohl ebenso zu erklären. Eine vorliegende Nachgeburt oder wenigstens tiefer Sitz des Fruchtkuchens konnte nicht festgestellt werden. Ueber die Ursachen dieses Zusammenhanges sind wohl nur Vermutungen möglich.

Wichtiger ist es, den Verlauf der Erkrankung zu klären. Da keine mikroskopischen Untersuchungen angestellt werden konnten, sind wir auf den Krankheitsverlauf angewiesen. Danach scheint es zweifellos, daß schon längere Zeit während der letzten Schwangerschaft eine Erkrankung des Blinddarms bestanden hat. Wahrscheinlich hat diese Erkrankung an der Schleimhaut begonnen und allmählich die Wand durchsetzt, bis sie zu eitriger Entzündung des den Blinddarm überziehenden Bauchfells führte. Die Beteiligung des Bauchfells dürfte wohl die Ursache des shockartigen Zustandes bei der Aufnahme sein.

Nun würde dieser eine Fall ja kaum eine ausführliche Besprechung und Bekanntgabe rechtfertigen. Jedoch scheint es mir zweifellos, daß wir in ihm nur ein Beispiel für eine in milderen Formen weit häufigere Erkrankung zu sehen haben.

Wenn wir daraufhin die Zeitschriften durchsuchen, so ergibt sich gerade in jüngster Zeit eine nicht ganz unbeträchtliche Ausbeute. Ich muß es mir versagen, in aller Ausführlichkeit und Vollständigkeit die einschlägigen Arbeiten durchzugehen, das würde uns von dem Zwecke der vorliegenden Zeilen etwas weit abführen. Nur einige der wichtigsten neueren Veröffentlichungen sollen zur Kennzeichnung der heute sich durchsetzenden Anschauungen hier angeführt sein.

Die schon eingangs erwähnte Vernachlässigung des Blinddarms und aufsteigenden Dickdarms, die wohl nach den neueren Forschungen als zusammengehörig angesehen werden müssen, ist zweifellos in der Notwendigkeit zu suchen, erst einmal die Lehre von den Erkrankungen des Wurmfortsatzes, der Kürze halber hier als „Wurm" bezeichnet, nach allen Richtungen auszubauen.

Wie weit die Aufmerksamkeit auf dieses Organ eingeengt wurde, geht daraus hervor, daß am Ausgang des vorigen Jahrhunderts so hervorragende Kliniker wie Sahli, Strümpell, Lenzmann, Nothnagel sich in dem Sinne aussprachen, daß es eine Typhlitis stercoralis überhaupt nicht gäbe und daß, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, der Wurm als Ausgangspunkt der Blinddarmentzündung anzusehen sei.

Die viel vorsichtigere Stellungnahme Quinckes, daß nämlich der Wurm nicht allein für alle die unter dem Namen Blinddarmentzündung gehenden Erkrankungen verantwortlich zu machen sei, blieb ohne irgendwie beträchtliche Gefolgschaft.

Vereinzelte Veröffentlichungen von Lop, Meußer, Schlofke, die über durchgebrochene Darmgeschwüre oder Wandentzündungen des Blinddarms ohne Beteiligung des Wurms berichten, wurden ergänzt durch eine Beobachtung von Jordan[1]). Dieser konnte durch mikroskopische Untersuchung der erkrankten Wandstelle des Blinddarms den einwandfreien Beweis erbringen von einer ursprünglichen Geschwürsbildung im Blinddarm mit starker, durch Staphylokokken bedingter Entzündung der Wand und eitriger Ausschwitzung des

[1]) Arch f. klin. Chir. Bd. 69, 1903.

bekleidenden Bauchfells ohne irgend welche Beteiligung des Wurms. Jordan sieht in seinem Falle den Beweis für das Vorkommen einer echten Typhlitis stercoralis. Er meint, daß eine Unterscheidung dieser Krankheit von der Wurmentzündung unmöglich sei und daß seine Beobachtung deshalb lediglich wissenschaftliche Bedeutung habe.

Wenn auch noch zahlreiche, einzelne hierhergehörige Beobachtungen aus dem In- und Auslande, z. B. von Bäumler, Bittorf, Sonnenburg, Harbold, Röpke[1]) veröffentlicht worden sind, so wird man zugeben müssen, daß in der Tat wenigstens häufig eine Unterscheidung von der Wurmentzündung nicht möglich sein wird, nämlich dann, wenn die Typhlitis unter dem Bilde einer akuten Entzündung auftritt. Im Zweifelsfalle wird man da doch lieber an die Wurmentzündung denken und den Leib eröffnen, zumal schwere, ja tödliche Bauchfellentzündungen, wenn auch selten, von einer Entzündung des Blinddarms oder Colon ascendens ihren Ausgang nehmen können (Bäumler, Bittorf).

Immerhin sind auch in dieser Beziehung Ansätze gemacht, so z. B. von Sonnenburg[2]). Er gibt an, daß wenigstens in den weniger heftig auftretenden Fällen die ausgedehntere Resistenz und die nicht auf den Mc. Burneyschen Punkt beschränkte Druckempfindlichkeit Anhaltspunkte für die eigentliche Blinddarmentzündung bilden. Das Entscheidende ist aber für ihn die Blutuntersuchung, die bei Blinddarmentzündung im Gegensatz zur Wurmentzündung verhältnismäßig niedrige Leukozytenzahlen und eine nicht so ausgesprochene Verschiebung des Blutbildes nach Arneth im Sinne eines starken Vorwiegens der Einkernigen bringt.

Bittorf[3]) freilich scheint entgegengesetzter Ansicht zu sein. Wenigstens gibt er an, daß er bei Colitis und Pericolitis fast stets „eine deutliche, ja selbst eine sehr erhebliche Veränderung der Leukozytenzahlen" mit Verschiebung des Arnethschen Blutbildes gefunden habe.

Alles in allem genommen, muß man aber vorläufig die Unterscheidung einer Wurmentzündung von Blinddarmentzündung, die anfallsweise auftreten, in schweren Fällen für überhaupt nicht, in leichteren für kaum möglich halten. Bei der verhältnismäßigen Seltenheit der Fälle ist das schließlich nicht sehr schlimm, wenn

[1]) Ebenda Bd. 91 Heft 1.
[2]) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24 S. 228.
[3]) Ebenda Bd. 20.

auch sicher eine Reihe von größeren Operationen unnütz vorgenommen ist. Die von v. Hansemann erwähnte Tatsache, daß er vielfach wegen akuter Entzündung entfernte Wurmfortsätze gesund befunden habe, dürfte in einem Teile der Fälle wohl auf die Schuldseite einer Verwechslung mit Blinddarmentzündung zu buchen sein.

Auf der Schwierigkeit der Feststellung beruht wohl auch die Tatsache, daß längst nicht alle Chirurgen von der Wiederauferstehung der alten akuten Blinddarmentzündung Kenntnis genommen haben. In der neuen chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell z. B. hat diese Erkrankung keine Erwähnung gefunden. Trotzdem sollte von vornherein das häufige Vorkommen von echten Blinddarmentzündungen schon aus der Tatsache gefolgert werden, daß der pathologische Anatom Geschwürsbildung gerade im Blinddarm besonders häufig findet. Daß Geschwüre im Darm Entzündung der Wand zur Folge haben können, bedarf keiner Beweisführung.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der chronischen Blinddarmentzündung und ihrer weiteren Folge, den schleierartigen oder narbigen Bauchfellauflagerungen, die den Blinddarm und den aufsteigenden Dickdarm umgeben, einem Krankheitsbild, das schon Virchow 1853 eingehend beschrieben hat.

Die hier vorliegenden Verhältnisse sind durch die neueren Untersuchungen über die Verdauung bzw. die Bewegung des Kotes im Dickdarm vermittels des Röntgenverfahrens dem Verständnis näher gerückt worden. Wir wissen jetzt, daß der Blinddarm und der angrenzende Teil des aufsteigenden Dickdarmschenkels eine Art zweiten Magens darstellen, in dem der in flüssiger Form aus dem Ileum eintretende Darminhalt längere Zeit verweilt und seine hauptsächlichste Eindickung erfährt. Es liegt nahe daran zu denken, daß sich in diesem Darmabschnitt leicht ähnliche Störungen entwickeln werden, wie wir sie vom Magen her kennen.

Große Förderung haben die Untersuchungen erfahren durch die Feststellung des Vorkommens von besonderen Eigentümlichkeiten im Bau des Blinddarms, insbesondere des Coecum mobile (Wilms) [1]. Die hierher gehörigen anatomischen Verhältnisse haben eine genaue und erschöpfende Darstellung in jüngster Zeit durch Klose [2]) er-

[1]) Chronische Appendicitis — Coecum mobile (Typhlospasmus, Typhlatonie, Typhlektasie). Arch. f. klin. Chr. Bd. 91 S. 581.

[2]) Das mobile Cöcum mit seinen Folgezuständen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74 S. 593.

fahren, auf die ich hiermit verweise. Von Fischler[1]) ist der Begriff der Typhlatonie als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt worden und von Hofmeister[2]) das der Typhlektasie. Schon früher hat Bittorf[3]) nach zahlreichen Einzelveröffentlichungen das Krankheitsbild der Pericolitis eingehend beschrieben. Zahlreiche Arbeiten sind im In- und Auslande erschienen, die sich mit demselben Gegenstande beschäftigen und die der Colitis und Pericolitis sowie den sie begünstigenden Aenderungen des Baues und der Lage der betreffenden Darmabschnitte zur allgemeinen Anerkennung verholfen haben. Ich muß darauf verzichten, näher auf diese Schriften einzugehen, möchte nur als Zeichen dafür, wie tief trotzdem der Gedanke von der alleinigen Urheberschaft des Wurmfortsatzes für alle Entzündungen in der Blinddarmgegend noch immer Wurzel gefaßt hat, eine Mitteilung von Klemm[4]) erwähnen. Der Verfasser kommt zu dem Schlusse, daß auch in jedem Falle, wo die Entfernung des Wurms nicht geholfen hat, und die Schmerzen fortbestehen, die zur Operation Veranlassung gegeben hatten, doch der Wurm als der erste Sitz der Erkrankung anzusehen sei und daß sie von ihm erst auf den benachbarten Darm übergegriffen hätte. — Möglicherweise liegt übrigens hier der Schlüssel für die eigenartige Tatsache, daß der Pathologe das Vorkommen einer chronischen Wurmentzündung (Appendicitis granularis) leugnet (Aschoff) und daß der Kliniker aus den Erscheinungen auf eine chronische Entzündung immer wieder hingewiesen wird. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse so, daß chronische Erkrankung des Blinddarms eine nicht seltene Ursache für heftig einsetzende Wurmentzündungen abgibt. Bittorf hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen.

Das Krankheitsbild der chronischen Blinddarmentzündung und der verwandten Zustände sei nun ganz kurz im Anschluß an Bittorf, Stierlin[5]) und Hofmeister[6]) gezeichnet.

Die Erkrankung betrifft in der Hauptsache jugendliche Per-

---

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20 S. 663.

2) Ueber Typhlektasie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 71.

3) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20 S. 150.

4) Ueber chronische anfallsfreie Appendicitis und ihre Beziehungen zu Typhlatonie, Coecum mobile und verwandten Zuständen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95 S. 558.

5) Symptome des Coecum mobile. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 106.

6) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 71.

sonen mit starker Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Nicht selten handelt es sich um blasse Menschen mit ausgesprochener Nervosität.

Die Hauptklage sind Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die ständig vorhanden sein können, meist aber wechselnd stark sind, gelegentlich auch ausgesprochen anfallsweise auftreten. Sie sind dann kolikartig, breiten sich nicht selten über den ganzen Leib und mit Vorliebe auf die Magengegend aus, strahlen auch ins Kreuz und in die Beine aus. Fast stets haben die Kranken über sehr hartnäckige Stuhlverstopfung zu klagen, die gelegentlich mit Durchfällen abwechselt. Diese letzteren treten namentlich nach Kolikanfällen auf. Häufig ist eine besondere Ursache der Anfälle aufzufinden, bestehend in Diätfehlern, langer körperlicher Ruhe, oft auch einfach im Unterlassen gewohnter körperlicher Anstrengungen (Sport). Bei der Untersuchung findet man oft sehr ausgesprochene, manchmal nur geringe Druckempfindlichkeit am Mc. Burneyschen Punkt, aber weit über diesen hinaus in der ganzen Gegend des Blinddarms und aufsteigenden Colons und tief ins Becken herab. Bei Druck auf den Blinddarm hat man oft das Gefühl, als ob man ein Luftkissen drückte, unter Gurren und Quatschen entweicht der Darminhalt aus dem oft deutlich fühlbaren und gut verschieblichen Blinddarm. Bei Untersuchung durch die Scheide fühlt man die breiten Bänder und Anhänge frei, oberhalb aber rechts einen weichen Widerstand.

Hat man Gelegenheit, die Bauchhöhle zu besichtigen, so findet man den Anfangsteil des Dickdarms oft stark erweitert, nicht selten die Wand verdickt und dabei alle Stufen des beweglichen Blinddarms bis zu der mit dem Worte „Mesenterium commune“ bezeichneten Hemmungsmißbildung. In anderen Fällen ist der Blinddarm höher oben festgehalten durch Verwachsungen, die in fast allen Fällen in Form von feinen Bindegewebsschleiern oder von derberen, mehr narbigen Strängen den Darm umspinnen und hauptsächlich nach der seitlichen Bauchwand zu befestigen. Nicht selten ist auch der Wurmfortsatz dabei beteiligt, oft aber auch frei.

Von diesen ohne oder mit leichten Schmerzanfällen verlaufenden chronischen Erkrankungen gibt es alle Uebergänge bis zu den schweren von eitriger, tödlicher Bauchfellentzündung gefolgten Anfällen. So schwere Erkrankungen, wie die zuletzt erwähnten, sind im Gegensatz zu Wurmentzündung entschieden eine seltene Ausnahme. Meist handelt es sich nur um in Genesung ausgehende

Erkrankung, von sehr wechselnder Dauer und Stärke der Erscheinungen. Die Erkrankung verläuft fast stets mit Fieber, das in Höhe und Dauer wechselt und meist nur von verhältnismäßig geringer Beschleunigung des Pulsschlages begleitet ist. Die Allgemeinerscheinungen sind wechselnd, doch findet man häufig Zeichen gesteigerter nervöser Erregbarkeit oder verhältnismäßig große Schwäche und ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Zuweilen setzt die Erkrankung mit Durchfällen ein, jedoch besteht meist die Verstopfung fort. Auffallend sind die großen Mengen Kotes, die entleert werden, bei Durchfall findet man in den dünnen Massen zahlreiche große Brocken festen Stuhls, Blut und Eiter fehlen, wenigstens anfangs, stets. Stuhlzwang wird fast immer vermißt, dagegen besteht häufig Harndrang ohne Schmerzen bei Entleerung der Blase. Im Urin viel Indikan, starke Rosenbachsche Reaktion, Diazo negativ. Ueber das Blutbild habe ich oben schon gesprochen. Sonnenburg hält geringe Vermehrung der Leukozyten für kennzeichnend, Bittorf spricht von starker Zunahme der Leukozyten und der Einkernigen unter ihnen. Druckschmerzhaftigkeit pflegt nur am erkrankten Darmabschnitt vorhanden zu sein, der als dicke, derbe Walze sich meist deutlich abtasten läßt. Vermehrte Spannung der Bauchdecken über dem erkrankten Darm ist häufig.

Mit Rückgang des Anfalls pflegt die Schwellung und Schmerzhaftigkeit schnell der Rückbildung anheimzufallen.

Bei den Ursachen muß man zwei Dinge auseinanderhalten. Einmal Eigentümlichkeiten des Baues, welche eine Neigung zu der Erkrankung begründen, und zweitens die eigentliche auslösende Ursache. In der ersteren Beziehung sind alle Verlängerungen des Gekröses des Dickdarms zu erwähnen, die als „Coecum mobile“ und verwandte Zustände beschrieben sind. Sie sind häufig Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose (Mathes) und damit oft eines gewissen Infantilismus. Krankhafte Befestigungen und Verwachsungen des Darmes, selbst meist Folgen einer Colitis, werden bei Bestehen von Verzerrungen die Bewegung des Stuhlgangs hemmen können und so gleichfalls in dem Sinne wie angeborene Abweichungen des Baues wirken können.

Nervöse und muskuläre Reiz- oder Erschlaffungszustände des Darmes scheinen ebenfalls den Boden für die Erkrankung vorzubereiten und treten zuweilen in Gesellschaft mit den vorgenannten Zuständen auf. Körperliche Schwäche und funktionelle

Nervenschwäche gehören ja zusammen (Infantilismus, Enteroptose).

Störungen des regelmäßigen Ablaufs der Verdauung sind bei solchen Zuständen an der Tagesordnung, häufiger in Form der Verstopfung und zu starker Eindickung und Austrocknung des Kotes, oft aber auch in Form von Durchfällen.

In der Mehrzahl der Fälle scheinen nun diese Zustände die eigentliche auslösende Ursache der Dickdarmentzündung zu sein. Das Wie ist noch nicht geklärt. Häufig wird wohl der ständige Druck harter Kotballen besonders in Haustren die Deckzellen der Schleimhaut schädigen und sie damit ihrer Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen der Bakterien berauben. Die chemischen und bakteriologischen Veränderungen des Kotes spielen dabei aber wohl auch eine Rolle. Nur meinen freilich die einen, daß der lange zurückgehaltene und verhärtete Kot krankmachende Keime in besonderer Menge und Giftigkeit enthielte, andere sehen gerade in der Austrocknung des Kotes einen Grund für eine Verringerung, selbst das Aufhören des Bakterienwachstums. Die Art der eingeführten Nahrung ist vermutlich auch nicht gleichgültig. Wenn sich unter solchen Umständen leichte Katarrhe des Dickdarmes einstellen, werden diese wieder die Gefahr der Infektion der Darmwand vermehren.

Bittorf nimmt auch das Vorkommen einer auf dem Blutwege entstandenen Infektion an.

Die wenigen vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen der erkrankten Darmwand von Fällen von akuter Colitis weisen keine auffälligen Besonderheiten auf, es finden sich alle Zeichen der Entzündung der Darmwand und sero-fibrinöse bis eitrige Beläge auf dem Bauchfellüberzuge.

Die Behandlung besteht in Bettruhe, Verabreichung schleimreicher, schlackenarmer, reizloser Kost, Verabreichung von Rizinusöl per os und Oel- oder Kochsalzwasser-Darmeinläufen und anfangs Prießnitzschen, nach Verschwinden des Fiebers warmen Aufschlägen auf den Leib, insbesondere die rechte Unterbauchgegend.

Diese auf Abführen gerichtete Behandlung steht in Gegensatz zur Behandlung der Wurmentzündung, bei der ja gerade das Abführen oft unberechenbaren Schaden stiftet. Aus diesem Grunde ist die Unterscheidung der beiden Krankheitsbilder so wichtig. Wie tiefgehende Gegensätze da bestehen, beleuchtet die Erörterung zwischen Sonnenburg und der Mehrzahl der Chirurgen.

Wegen der Beziehungen zur Wurmentzündung besitzt die Entzündung des Blinddarms ganz besondere Wichtigkeit. Keineswegs sind aber derartige Erkrankungen auf diesen Teil des Dickdarms beschränkt, sondern jeder Abschnitt des ganzen Dickdarms kann Sitz einer Entzündung werden. Besonders bevorzugt aber sind die Stellen, an denen er Knickungen macht: außer dem Blinddarm und aufsteigenden Colonschenkel die Flexura hepatica, lienalis und das S Romanum. Das Krankheitsbild ist in allen den Fällen gleich dem vorher geschilderten mit der einzigen Ausnahme der Lage des erkrankten Dickdarmteiles, den man an seinem Sitze dann als wurstförmige Geschwulst fast stets tasten kann.

Für den Frauenarzt haben diese Erkrankungen mit Ausnahme derjenigen des S Romanum nur sehr beschränkte Bedeutung. Dagegen ist die auf das Colon sigmoideum beschränkte Erkrankung, die von Majer so bezeichnete „Sigmoiditis", der später Gersuny und von Gynäkologen Albrecht[1]) besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, von großer Wichtigkeit.

Warum nun dies längere Verweilen bei augenscheinlich den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie angehörenden Erkrankungen in einem gynäkologischen Fachblatt?

Nun, weil wir Frauenärzte von unserem Standpunkte aus vielfältige Veranlassung haben, diesen Fragen gespannte Aufmerksamkeit zu widmen.

Freilich, die Fälle von heftigster, plötzlich eintretender und von Eiterung begleiteter Dickdarmentzündung sind nicht allzu häufig, sogar als selten zu bezeichnen und können deshalb nicht auf große Bedeutung für das ärztliche Handeln Anspruch machen. Daß sie aber auch einmal dem Geburtshelfer Veranlassung zum Eingreifen geben können, beweist der eingangs mitgeteilte Fall.

Um so häufiger sind nach meiner Erfahrung die mehr schleichend oder mit leichten Anfällen verlaufenden Dickdarmentzündungen, und zwar sowohl die mit ausgesprochenem „Coecum mobile" und verwandten Zuständen, wie diejenigen, bei denen solche Abweichungen des Baues fehlen. Diese Erkrankungen spielen auch in der Frauenheilkunde eine recht bedeutsame Rolle, auch für den Frauenarzt bilden sie Grenzgebiete, in dem Bescheid zu wissen unbedingt für ihn erforderlich ist.

---

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 83. Daselbst ausführlicher Schriftennachweis.

Schon der Umstand, daß das weibliche Geschlecht in so hohem Maße bevorzugt ist (Wilms, Hofmeister, Bittorf, Sonnenburg u. a.), deutet nach dieser Richtung.

Die Wichtigkeit aber beruht in der Hauptsache auf der Möglichkeit von Fehldeutungen und auf der mittelbaren und unmittelbaren Beteiligung der Geschlechtsorgane an der Erkrankung.

Daß die Verstopfung, die eine so große Rolle als Ursache der uns hier beschäftigenden Erkrankung spielt, auch gerade beim weiblichen Geschlecht so ungemein verbreitet ist und bei vielen — scheinbaren und wirklichen — Frauenleiden im Vordergrunde der Klagen steht, ist ja eine allen Frauenärzten geläufige Tatsache. Die Behandlung der Stuhlverhaltung ist seit der Verwertung der Röntgenstrahlen für das Erkennen und Auseinanderhalten der verschiedenen Formen der Verstopfung in ganz neue Bahnen gelenkt worden und bildet fast ein neues Sonderfach für sich. Es kann deshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden. Sicher aber scheint mir, daß manche Operation, z. B. wegen einer Verlagerung der Gebärmutter als vermeintlicher Ursache einer Verstopfung, besser überhaupt unterblieben oder von einem Chirurgen durch einen anderen, die anatomische Ursache der Verstopfung beseitigenden Eingriff ersetzt worden wäre.

Daß gelegentlich gröbere, aber, wenn man überhaupt daran denkt, meist vermeidbare Fehlschlüsse vorkommen, indem ein ins Becken hereinhängender Blinddarm oder eine Schlinge des S Romanum für eine Geschwulst gehalten wird und ähnliches mehr, sei hier nur kurz angedeutet.

Wichtiger sind die Fälle, in denen bei unklaren Klagen der Frauen über Schmerzen im Unterleibe auf Grund wirklich vorhandener oder — was ja auch dem gewandtesten Untersucher vorkommen kann — vermeintlicher Verwachsungen an den Anhängen des Fruchthalters eine schleichende Entzündung dieser angenommen und die Behandlung dementsprechend gegen das Frauenleiden gerichtet wird. Eine solche Behandlung, einerlei ob mit oder ohne operativen Eingriff, wird natürlich nutzlos bleiben, wenn nicht schließlich noch der Befund auf dem Operationstische zur Abänderung des Operationsplanes Veranlassung gibt — was sicher aus den verschiedensten Gründen nur höchst ausnahmsweise einmal vorkommen wird.

Die Nähe des seit Charcot so beliebten Druckpunktes der Ovarie in der Nähe der Schmerzstellen für Typhlitis und Sigmoiditis hat selbstverständlich häufig zur Folge, daß eine „Eierstocksentzündung" festgestellt wird. Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte ich des Breiteren hier ausführen, daß es eine Eierstocksentzündung im Sinne einer selbständigen chronischen Erkrankung, die nicht auf überstandenen Infektionen der Anhänge beruht, von ganz seltenen Neuralgien der Ovarien abgesehen, kaum gibt. Aber diese Tatsache ist leider weder bei den Aerzten im allgemeinen noch den Frauenärzten im besonderen in der wünschenswerten Weise bekannt und anerkannt, und es werden zahlreiche Frauen auf Grund der falschen Diagnose Eierstocksentzündung jahrelang mit allen möglichen Mitteln vergeblich behandelt.

Die Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit der Erscheinungen bei einer ganzen Reihe von Frauenleiden und anderen Erkrankungen, wie Retroflexio uteri, schleichende Entzündung der Anhänge, Neuralgien im Bereiche des Nervus ileohypogastricus, chronische Wurmentzündung, Wanderniere und Hydronephrose sowie Pyelitis und die hier behandelten Dickdarmleiden, die sich untereinander vielfach decken, bringt es selbstverständlich mit sich, daß Verwechslungen und Fehldeutungen an der Tagesordnung sind. Pankow[1]) hat für die Wurmentzündung dies Verhältnis eingehender besprochen. Ich kann mich ihm darin nur anschließen und verweise auf seine auch heute noch gültigen Ausführungen.

In diese Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen leichterer und schwererer Art spielen nun die mannigfachen „funktionellen Neurosen" hinein, um das ohnehin schon verwickelte Bild noch mehr zu verwirren. Auch hierin ist die Darstellung Pankows mit ihren vielen Belegen von Krankengeschichten ein ausgezeichneter Wegweiser und ohne weiteres auf unseren Fall zu übertragen, da sich ja die Beschwerden von seiten einer chronischen Wurmentzündung mit denen der Dickdarmentzündung fast vollständig decken. Sicherlich befinden sich auch unter den Fällen Pankows einige, die nach den neueren Feststellungen besser der Colitis und Pericolitis zugeteilt würden.

---

[1]) Die Appendicitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Hegars Beiträge XIII.

Ich muß aber doch noch mit einigen Worten auf diesen schwierigen Gegenstand eingehen. Es ist ein großes Verdienst von Windscheid und Krönig, daß sie die Aufmerksamkeit der Frauenärzte auf die Bedeutung der funktionellen Neurosen für die Erklärung vieler, scheinbar von den Geschlechtsorganen ausgehender Beschwerden gelenkt haben. Diese neue Erkenntnis hat sich als außerordentlich fruchtbar erwiesen und segensreich für die Kranken.

Die Erkennung der funktionellen Neurosen hat aber ihre sehr großen Schwierigkeiten. An der Hand einiger Krankenberichte weist Pankow ausführlich darauf hin.

Die Diagnose kann eigentlich in der Hauptsache nur von der negativen Seite her gestellt werden, d. h. wir nehmen an, wenn unsere Untersuchung keine Erkrankung feststellen konnte, die zur Erklärung der Beschwerden ausreichend erscheint, daß es sich um ein funktionelles Nervenleiden handelt. Es ist leicht ersichtlich, daß da ausgedehnte Irrtumsmöglichkeiten vorliegen. Eine ganze Reihe feiner Veränderungen sind unseren Untersuchungsmethoden völlig unzugänglich, man braucht sich ja nur daran zu erinnern, daß die heftigsten Neuralgien selbst bei mikroskopischer Untersuchung keine Veränderung im Bau der betroffenen Nerven erkennen zu lassen brauchen, daß gelegentlich sogar Todesfälle vorkommen, deren Erklärung dem pathologischen Anatomen trotz sorgfältigster Untersuchung unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten kann. Selbst größte Vorsicht kann also nicht völlig vor Täuschungen schützen und jede neu gefundene Ursache von Beschwerden engt die Häufigkeit psychogen oder funktionell entstandener Schmerzen ein. Ich erinnere an die in Straßburg bei der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie vorgetragene Möglichkeit der Entstehung von Schmerzen in varikösen Venen der Geschlechtsorgane und an den dort erwähnten Fall von internistischer Seite so bezeichneter schwerer Hysterie, der sich als Thrombose der linken Vena iliaca communis entpuppte. Eine neue solche Möglichkeit ist in den zweifellos sehr häufig vorhandenen, aber oft sehr schwer nachweisbaren Verwachsungen des Dickdarms in der Nähe des oder im Becken gegeben. Es ist also notwendig, auf diese Dinge sorgfältig zu achten.

Nun ist zur Unterstützung der Diagnose Hysterie oder Neurasthenie auf verschiedene nachweisbare Aenderungen der Arbeits-

weise von Bewegungs- und Empfindungsnerven sowie der Reflexe hingewiesen worden, am bekanntesten ist ja wohl die sogenannte „Trias" von Windscheid.

Ich habe mich lange Zeit damit beschäftigt, sämtliche Privatkranken auf diese Zeichen zu untersuchen und überhaupt eine genauere funktionelle Untersuchung des Nervensystems vorzunehmen.

Das Ergebnis war wenig ermutigend, indem die einzelnen Zeichen von Veränderungen der Reflexerregbarkeit, Hyperästhesien und Anästhesien, schließlich auch die Dermographie, Händezittern, Zittern der Lider bei leichtem Schluß und fibrilläres Zucken der Zunge so wechselnd und — wenigstens für meine Zwecke — völlig regellos zu finden waren, daß mit ihnen nichts anzufangen ist. Nach dem Spruch: „est solamen miseris socios habuisse malorum" habe ich große Freude beim Lesen der Arbeit von Schellong (Med. Klinik 1912, S. 1902) empfunden, der an einer sehr großen Zahl von Gesunden die als Kennzeichen nervöser Uebererregbarkeit geltenden Zeichen gefunden hat. In mir hat sich die Ueberzeugung durch meine Untersuchungen gefestigt, daß aus „Störungen" der Nervenarbeit, wie sie Windscheid angibt, sich noch sehr wenig für das Bestehen psychischer Veränderungen herleiten läßt.

Viel wichtiger ist die Beobachtung des psychischen Verhaltens selbst. Nicht bloß die Psychoanalyse, sondern schon das unbeeinflußte Verhalten der Kranken (z. B. „homme aux petits papiers") gibt da gute Anhaltspunkte, mit deren Hilfe man weiter kommen kann als mit den körperlichen Anzeichen der Neurosen.

Nun kommt aber noch eine neue Schwierigkeit hinzu, die, soweit ich die einschlägigen Arbeiten kennen lernen konnte, meist unterschätzt oder gar übersehen zu werden scheint.

Es ist sicher, daß bei beeinflußbaren Menschen selbst aus deutlich nachweisbaren körperlichen Leiden herrührende Beschwerden „fortsuggeriert" werden können. Bei solchen Menschen stehen also zwei Wege zur Verfügung, bestehende Schmerzen zu beseitigen. Einmal die körperliche Behandlung des Ausgangspunktes der Schmerzen und zweitens die seelische Beeinflussung, die Beugung der Vorstellung und des Willens des Kranken unter den Willen des behandelnden Arztes.

Wenn nun, wie das zweifellos oft geschieht, schwer nachweisbare und anatomisch unbedeutende Veränderungen unverhältnismäßig

große Beschwerden wegen eines sehr empfindlichen Nervensystems auslösen (und auch den meisten hysterischen, „psychogenen" Schmerzen liegen doch wohl allerdings oft sehr unbedeutende körperliche Vorgänge als auslösende Ursache zugrunde), so wird eine reine Psychotherapie oder eine allgemein kräftigende Behandlung (Lomer, Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie, Wiesbaden 1899) solche Beschwerden auslöschen können. Man kommt dann zu der Annahme eines nervösen, hysterischen oder psychogenen Schmerzes und kann dabei doch dem Kranken sozusagen unrecht tun. Er hat ja ein körperliches Leiden, nur ist er außerdem ein beeinflußbarer Mensch. Daß dabei die Persönlichkeit des behandelnden Arztes eine hervorragende Rolle spielt, ist klar. Deshalb sind die Erfolge verschiedener Untersucher desselben Krankheitsbildes gar nicht miteinander vergleichbar.

Aus diesen großen Schwierigkeiten gibt es kaum einen stets gangbaren Ausweg. Stets wird es Fälle geben, bei denen sich schließlich herausstellt, daß psychogene Beschwerden ein körperliches Krankheitsbild vorgetäuscht haben, und umgekehrt, daß eine lange als Hysterica lästig gewordene Kranke schließlich infolge richtiger körperlicher Behandlung geheilt oder erst auf dem Sektionstische gerechtfertigt wird.

Nach meinem Gefühl ist es unter diesen Umständen ganz unbedingt erforderlich, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln nach körperlichen Ursachen geklagter Beschwerden zu forschen. Je weiter unsere Kenntnisse und Erfahrungen reichen, um so mehr werden die „hysterischen" Beschwerden eingeengt werden, freilich wohl, ohne völlig zu verschwinden. Keinesfalls sollte aber die Hysterie ohne begründete positive Anhaltspunkte angenommen werden, lediglich auf Grund des Fehlens oder besser der Unauffindbarkeit eines körperlichen Leidens.

Diese Verhältnisse mußten etwas ausführlicher behandelt werden, weil bei vielen Arbeiten über die Colitis und verwandte Zustände die Nervosität eine gewisse Rolle spielt. Insbesondere weist Bittorf auf solche Zusammenhänge hin. Ob hier die Verhältnisse so liegen, daß mit Bildungsfehlern der Eingeweide, die ja eine grosse Rolle spielen, auch häufig eine angeborene Schwäche des Nervensystems verbunden ist, vermag ich nicht anzugeben, es dürfte aber jedenfalls ein solcher Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen sein. Ich halte es aber auch für sehr wahrscheinlich, daß eine

langdauernde Verstopfung durch anhaltende Vergiftung mit Erzeugnissen einer besonders starken Darmfäulnis eine Nervenschwäche hervorbringen kann, was ja durchaus der Erfahrung des täglichen Lebens entspricht. In ähnlicher Weise werden lang anhaltende Schmerzen und Beschwerden wirken können. Um so leichter werden so in ihrem Nervenzustand geschwächte Menschen einer unrichtigen Beurteilung ihrer Klagen anheimfallen.

Weniger vieldeutig sind die anatomischen Beziehungen zwischen Dickdarmleiden und inneren Geschlechtsteilen. Hier handelt es sich hauptsächlich darum, zu untersuchen, ob und inwieweit Entzündungen, um die es sich ja hauptsächlieh handelt, von dem einen auf das andere Gebiet übergreifen können.

Im wesentlichen decken sich diese Beziehungen mit denen, die wir von der Wurmentzündung her längst kennen, nur daß bei dieser die schweren Anfälle mit Eiterungen im Vordergrunde stehen, die schleichenden Entzündungen dagegen an Wichtigkeit zurücktreten, während bei der Dickdarmentzündung die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit solcher Wechselbeziehungen vermag ich nicht zu machen, dazu müssen erst größere Beobachtungsreihen vorliegen. Plötzliche und heftige Dickdarmentzündungen sind aber keine ganz seltene Erkrankung und werden deshalb wahrscheinlich, wenn man erst darauf achtet, sich öfters als die Quelle von Frauenleiden entpuppen. Die schleichende Colitis und Pericolitis am Blinddarm und S sind aber, nach meinen Operationsbefunden, ganz gewiß häufige Ursachen von Frauenleiden.

Die anatomische Grundlage für ein Uebergreifen ist gegeben einmal in dem Zusammenhang des Beckenbindegewebes mit dem der Hinterwand der Bauchhöhle, insbesondere durch Vermittlung der Bauchfellfalte des Ligamentum ovarii und durch die unmittelbare Nachbarschaft des Blinddarms und der Schlinge des S Romanum mit den Geschlechtsorganen. Gelegentlich kommen auch einmal andere Teile des Dickdarms wie des Dünndarms in Betracht, jedoch verhältnismäßig selten, so daß sie hier vernachlässigt werden können.

Ueber die ersteren, bindegewebigen bzw. Lymphgefäßverbindungen möchte ich mich nicht verbreiten, ich verweise auf die Bearbeitung des Beckenbindegewebes von R. Freund (in Veits Hand-

buch), Jung, v. Rosthorn und Waldeyer (Das Becken, Bonn 1899), die auch ausführliche Schriftennachweise bringen.

Es ist klar, daß gelegentlich entzündliche Vorgänge, die vom Darm oder von den Geschlechtsorganen aus in das Bindegewebe vordringen, sich auch einmal in diesem auf die Nachbarschaft weiter verbreiten können. Die Einwendungen, die Pankow gegen eine solche Verbreitung vom Wurmfortsatz aus gemacht hat, fallen beim Blinddarm und Colon sigmoideum fort.

Trotzdem glaube ich, daß dem Uebergreifen von Entzündungen auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphbahnen keine allzu große Bedeutung zukommt. Nur vom Mastdarm aus, der in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt wird, ist eine Verbreitung von Entzündungen auf dem Bindegewebswege die Regel und viel häufiger, als im allgemeinen angenommen wird, worauf schon Hegar, W. A. Freund, Küstner, A. Müller, aus meiner Klinik Kuliga neben vielen anderen hingewiesen haben. Ich kann zwar zurzeit keinen Nachweis durch eigene Beobachtungen bringen, halte es aber für ausgemacht, daß manche der seltenen harten Exsudate in den höheren Teilen der Beckenhöhle unklarer Herkunft von ursprünglichen Dickdarmerkrankungen abgeleitet werden müssen. Je nach der Natur der Ausgangserkrankung wird man die weitere Ausbreitung natürlich in Form akuter oder schleichender Ausschwitzungen mit ihren mannigfachen Uebergängen ineinander finden.

Viel häufiger und deshalb von größerer Tragweite für das ärztliche Handeln ist ein wechselseitiges Uebergreifen von Entzündungen auf die benachbarten Organe innerhalb der Bauchhöhle.

Wenn, wie ich oben gezeigt zu haben glaube, die mit Bildung von Schleiern und festeren Verwachsungen einhergehenden Entzündungen am Blinddarm und S-Krümmung häufig sind, so ist schon von vornherein eine häufige Beteiligung der Beckenorgane zu erwarten, da ja beide Darmabschnitte häufig genug ins Becken hereinhängen, und die Bauchfellentzündung, welche die Verwachsungen hinterläßt, auf benachbarte Organe naturgemäß leicht übergreift. Das ist um so wichtiger, als, wie Pankow für die Wurmentzündung ausgeführt hat, sicher auch die Dickdarmentzündung sehr häufig schon in frühem Alter und unbemerkt sich einstellt. Manche der zahlreichen Verdauungsstörungen im Kindesalter dürften auf umschriebenen oder ausgedehnteren Dickdarmentzündungen mit Beteiligung des Bauchfells beruhen.

Wenn dann diese Erkrankungen dem Gedächtnis entschwunden sind und, wie sehr häufig, ausgesprochene Erscheinungen von seiten des Darmes nicht mehr vorhanden sind, so bleiben — falls der Wurmfortsatz nicht bei der Entzündung nachweislich beteiligt ist — nur die „unerklärten" Verwachsungen an Fruchthalter, Eileiter und Eierstöcken übrig, die sich gelegentlich auch bei sicher niemals an den Geschlechtsorganen erkrankten Jungfrauen in großer Ausdehnung finden können. Ich nehme wohl nicht mit Unrecht an, daß auch eine ganze Reihe der unter der Flagge „Folgen der Wurmentzündung" segelnden Fälle richtiger bei den „Folgen einer Dickdarmentzündung" untergebracht würden.

Ueber die Krankheitserscheinungen in solchen Fällen will ich mich hier nicht verbreiten. Schmerzen, Menstruationsänderungen, wohl auch gelegentlich mal Dysmenorrhöe, Unfruchtbarkeit, Eileiterschwangerschaft u. a. m. sind solche Folgen.

Bei akuten Formen der Dickdarmentzündung findet man auch größere Eiterergüsse ins Bauchfell, die sowohl bei Typhlitis wie bei Sigmoiditis sich ins Becken ausbreiten und dort unter Beteiligung der Geschlechtsorgane verschieden große Eiteransammlungen hervorrufen können. Je nach der Schwere der Infektion wird der Ausgang verschieden sein, im großen ganzen dürften die Heilungsaussichten aber günstig liegen, wenn nur rechtzeitig dem Eiter Abfluß verschafft wird.

Für die Blinddarmentzündung kann ich keine sicheren Belege bringen. In einem von mir vor kurzem operierten Fall unter der offen gelassenen Frage, ob es sich um eine stichgedrehte vereiterte Eierstocksgeschwulst, Eitertube oder vom Wurm ausgehende Erkrankung handelte, fand ich einen mit eingedicktem Eiter erfüllten Herd an der rechten Seitenwand des Beckens. Seine Wände wurden gebildet von der Beckenwand, nach unten von dem verdickten und geschwollenen Eileiter, der aber im Innern keinen Eiter enthielt, dem Eierstock und breiten Band, nach der Mitte vom verdickten Netz, nach oben von dem stark erweiterten Blinddarm, dessen Wand ganz ausgedehnt geschwollen und mit Eiter und Fibrin bedeckt war. Da aber der Wurm noch innerhalb des Abszesses der Wand des Blinddarms anlag, wenn auch selbst für das bloße Auge nicht wesentlich erkrankt, jedenfalls gar nicht erweitert, so ist natürlich nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, daß der Wurm der Ausgangspunkt der Erkrankung war.

Von einschlägigen Fällen, bei denen eine Sigmoiditis den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete, hat Albrecht (Arch. f. Gyn. Bd. 83) berichtet, auf dessen Arbeit ich auch bezüglich aller Einzelheiten der Sigmoiditis verweise. Seine Angaben treffen auch nach meiner Erfahrung durchaus zu. Insbesondere kann ich ihm nur zustimmen, wenn er die Sigmoiditis für eine häufige Erkrankung erklärt, sowohl als heftigerer Anfall wie als chronisch gewordener Zustand mit ausgedehnten Verwachsungen. Was diese letzteren betrifft, so habe ich sehr häufig bei Operationen die schon von Gersuny als gesetzmäßig geschilderten Verwachsungen mit Bewegungsbehinderung der Darmschlinge oder gar Abknickung gefunden und möchte noch hinzufügen, daß diese Verwachsungen gar nicht selten auf die Geschlechtsorgane übergreifen. Häufig in der Form, daß dieselbe Verwachsung, welche die beiden Schenkel der Schlinge des S unter Ueberbrückung ihres Gekröses festhält, zugleich das Ligamentum ovarii verkürzt und zerrt, zuweilen unter Beteiligung des Eileiters und Eierstocks. Die Lösung dieser Verwachsungen, als der einzigen angetroffenen Erkrankung, hat in mehreren Fällen den Frauen Heilung von langen quälenden Schmerzen gebracht. Bezeichnend für diese Art von Erkrankung, die ich hauptsächlich bei jüngeren Frauen angetroffen habe, ist das Gebundensein an die oder wenigstens eine Verstärkung der Beschwerden vor der Stuhlentleerung und das häufige Abgehen von Blutungen unter ähnlichen, meist etwas schwächeren Schmerzen.

Den wenig zahlreichen, aber doch allen Chirurgen bekannten Fällen von so starker entzündlicher Verdickung der Darmwand, daß sie eine Geschwulst vortäuschten (Füth)[1], kann ich eine ähnliche Beobachtung anfügen, allerdings ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Pyosalpinx. Es handelte sich um eine 35jährige Schauspielerin, bei der wegen Myoms von anderer Seite der Bauchschnitt vorgenommen wurde. Dabei fand sich statt der erwarteten mehrfachen Myome nur eine solche Geschwulst und hinter dieser eine faustgroße, weißliche Geschwulst des S Romanum mit geschwollenen Lymphdrüsen. Dieser Befund wurde als nicht mehr angreifbarer Krebs des Darmes gedeutet und die Bauchhöhle ohne Entfernung des Myoms geschlossen. Etwa 2 Jahre später entfernte ich das Myom und konnte mich dabei überzeugen, daß die „Ge-

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25 Heft 3.

schwulst" des Darmes völlig zurückgegangen war ohne Hinterlassung anderer Spuren als einiger Verwachsungen.

Als seltenerer Beeinflussungen der Geschlechtsorgane durch die Colitis und Pericolitis wäre noch der Möglichkeit zu gedenken, daß der stark gefüllte Blinddarm oder das S einmal für Lageveränderungen des Fruchthalters verantwortlich zu machen wäre (Sellheim, Hegars Beiträge 1898). Meist wird man wohl aber dabei weniger an einen ursächlichen Zusammenhang zu denken haben als daran, daß Hemmungsmißbildungen leichter Art, ein gewisser Infantilismus, zugleich für die besondere Beweglichkeit des Dickdarms und für die Lageveränderung der Gebärmutter verantwortlich zu machen ist. Die zuerst genannte Folge würde dann wieder, wie jede allgemeine Senkung der Baucheingeweide, die tiefere Veranlassung für Stuhlverhaltung und folgende Darmentzündung abgeben.

Kurz erwähnt sei noch, daß, wie schon die einfache Stuhlverstopfung, so noch mehr eine hinzutretende Dickdarmentzündung entweder auf dem Wege der Nerven oder durch Aufsaugung giftiger Stoffe aus dem veränderten Darminhalt oder natürlich wegen der begleitenden Blutüberfüllung der Beckenorgane unmittelbar oder durch Vermittlung der Eierstockstätigkeit eine Verstärkung und Unregelmäßigkeiten der menstruellen Blutung nicht selten herbeizuführen vermag.

Nicht minder zahlreich und bedeutungsvoll sind die Einflüsse der erkrankten Geschlechtsorgane auf den Dickdarm.

Küstner[1]) macht darauf aufmerksam, daß eine Retroflexio uteri seltener durch Beengung der Darmlichtung, häufiger durch die lästige Empfindung, welche der durch die Wirkung der Bauchpresse immer tiefer retroflektierte Uterus erzeugt, eine erfolgreiche Tätigkeit der Bauchpresse zur Stuhlentleerung verhindert und so Verstopfung herbeiführt. Geschwülste der Geschlechtsorgane können gelegentlich ähnliche Folgen zeitigen, häufiger aber die entzündlichen Erkrankungen der Anhänge, die wegen ihrer großen Schmerzhaftigkeit häufiger und stärker die Bauchpresse behindern. Die weitere Folge der Verstopfung kann in solchen Fällen wieder eine Dickdarmentzündung sein. Daß Entzündungen des Beckenbindegewebes den Darm bis zur Unwegsamkeit zusammendrücken, ist selten und betrifft fast immer den Mastdarm. 3 Fälle

[1]) Veits Handb. d. Gyn. 2. Aufl., Bd. 1 S. 159 u. 160.

der Art habe ich aus meiner Klinik veröffentlichen lassen [1]). In diesen Fällen muß wohl neben der rein mechanischen Wirkung auch ein Uebergreifen der Entzündung auf den Darm und eine Lähmung der Darmmuskulatur angenommen werden. Natürlich wird auch gelegentlich einmal das S oder der Blinddarm an einer Parametritis beteiligt werden können, doch gehört das jedenfalls zu den großen Seltenheiten.

Häufiger und deshalb wichtiger ist es, daß im Bauchraum gelegene Erkrankungen sich auf den Darm ausdehnen. Meist erstrecken sich von Pyosalpingen aus nur peritoneale Verwachsungen auf den Darm, der dann in seiner Bewegung beschränkt und damit zu Entzündungen geneigt gemacht wird.

Gelegentlich kommt es aber zu innigeren Verbindungen zwischen entzündeten Anhängen und Darm. Die Darmwand selbst nimmt dann an der Entzündung teil und es kann zu denselben Erscheinungen kommen wie bei ursprünglicher Colitis. Daß dabei Eiter aus den Eileitern in den Darm durchbrechen und eine Verbindung zwischen den Lichtungen der beiden Hohlorgane herstellen kann, ist ja bekannt genug. Aber auch ohne das können die der akuten Entzündung folgenden Schrumpfungsvorgänge das Darmrohr so verzerren und verbuchten, daß eine Trennung ohne Verletzung des Darmes nicht möglich ist, besonders wenn die Schleimhaut an einzelnen Stellen spitz ausgezogen wird. Jung [2]) hat darauf, sowie auf die traurigen Folgen des Uebersehens kleiner Eröffnungen des Darmrohres bei Operationen ausführlich hingewiesen.

Solange so innige Verwachsungen zwischen Dickdarm und Geschlechtsorganen bestehen, geben sie wegen der Verzerrungen des Darmes zu Behinderungen der Fortbewegung des Darminhaltes Anlaß, in Buchten (Grasersche Divertikel) bleibt Stuhl u. a. lange liegen und macht die Schleimhaut krank.

Daß reflektorische Beziehungen zwischen Gebärschlauch und Darm bestehen, ist nach den Kehrerschen Untersuchungen [3]) nicht zu bezweifeln. Wie weit sie aber eine Erkrankung des Darms veranlassen oder verstärken oder umgekehrt etwa mildern können, ist vorläufig völlig unbekannt.

---

[1]) Kuliga, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23 S. 598.

[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 69.

[3]) Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tract. intestinalis, Berlin 1905 und Verhandl. d. XIII. Vers. d. deutschen Gyn. f. Geb., Straßburg 1909.

Es bleibt noch übrig, mit einigen Worten des Verhältnisses der Dickdarmentzündungen zur Schwangerschaft zu gedenken.

Daß akute Typhlitis genau in der gleichen Weise wie die Wurmentzündung die Schwangerschaft vernichten und die Frau schwer gefährden kann, ist nach dem eingangs genauer berichteten Fall ohne Zweifel. Ganz ähnliches wird man von der akuten Sigmoiditis in, wenn auch seltenen Fällen erwarten dürfen. Die Behandlungsgrundsätze sind auch des weiteren ausgeführt, so daß hier nichts mehr hinzuzufügen ist.

Es wäre dann nur noch des Verhaltens in der Schwangerschaft zu gedenken bei weniger stürmisch verlaufenden Erkrankungen und bei den zurückbleibenden Verwachsungen.

Man sollte annehmen, daß die Schwangerschaft die Neigung zur Erkrankung an Dickdarmentzündungen erhöht, da die Stuhlverhaltung in dieser Zeit, auch bei Frauen, die außerhalb der Schwangerschaft nicht daran gelitten haben, so ungeheuer häufig ist. Soviel ich sehen kann, ist darüber aber nichts veröffentlicht. Ich habe vor kurzem einen Fall gesehen, der mir ganz zweifellos hierher zu gehören scheint.

Eine 35jährige VI-Gravida erkrankt mit heftigen Schmerzen in der linken Seite und nicht sehr hochgradiger Stuhlverhaltung. Nieren- und Blasenharn frei. An der linken Bauchseite neben der entsprechend etwa der 28. Woche vergrößerten Gebärmutter eine erhebliche Druckschmerzhaftigkeit. In der Tiefe undeutlich ein walzenförmiges Gebilde entsprechend dem absteigenden Dickdarm und oberen Teil des S zu fühlen. Behandlung mit Bettruhe, Prießnitz, Oeleinläufen in den Darm bessert die Beschwerden schnell, jedoch treten beim Verlassen des Bettes noch ziehende Schmerzen in der linken Seite auf. Leibbinde bringt Linderung, fast beschwerdefrei entlassen.

Ebenso wie für die Wurmentzündung gilt natürlich auch für die Dickdarmentzündungen, daß der vergrößerte Fruchthalter die Zugänglichkeit der erkrankten Teile des Darmes erheblich erschwert, wenn nicht unmöglich macht und so der richtigen Deutung der Erkrankung große, gelegentlich unüberwindliche Hindernisse in den Weg legt. Auf diesem Umstand und der recht geringen Bekanntheit der Dickdarmentzündungen überhaupt dürfte wohl die Tatsache begründet sein, daß wir so wenig von Beziehungen zwischen der Schwangerschaft und der Dickdarmentzündung wissen. Ich möchte aber die Vermutung aussprechen, daß jene nicht allzu seltenen Fälle,

bei denen nach Verstopfung Durchfälle (mit schmerzhaften Koliken) eintreten und danach vorzeitige Ausstoßung der Frucht erfolgt, ihre Erklärung durch eine Colitis finden.

Ebenfalls auf das Gebiet der Vermutungen muß man sich mangels sicherer Beobachtungen begeben, wenn man die Bedeutung der vom Dickdarm aus entstandenen Verwachsungen für die Schwangerschaft würdigen will. Mit aller Vorsicht dürfte man also nur die Annahme aussprechen, daß manche der Zerrungsschmerzen in der Schwangerschaft, manche Verstopfung, die erst in dieser Zeit auftritt, schließlich auch manche Fehlgeburt in dem Bestehen von Verwachsungen zwischen Fruchthalter und seinen Anhängen einerseits und dem Dickdarm anderseits ihre Erklärung finden dürften. Daß der Volvulus des S Romanum in manchen Fällen durch die von Gersuny und Albrecht näher beschriebenen „typischen" Verwachsungen erklärt wird, dürfte als sicher erwiesen gelten. Wahrscheinlich werden die Fälle von Volvulus im Wochenbett, kurz nach der Geburt, in gleicher Weise zu erklären sein. Daß der Blinddarm durch den schwangeren Fruchthalter nach oben gedrängt wird, wissen wir durch Füth, ähnliches dürfte für das S Romanum gelten. Wenn nun plötzlich nach Ausstoßung des Kindes die Därme wieder herabsinken können und außerordentlich freien Spielraum in der nun verhältnismäßig zu weiten Bauchhöhle finden, werden krankhafte Befestigungen der Därme ganz besonders leicht Abknickungen und Drehungen des Darmes zur Folge haben. Man könnte sich nur wundern, daß solches sich nicht häufiger ereignet, als es in der Tat zutrifft.

Ich bin mir vollkommen bewußt, daß die vorstehenden Erörterungen noch sehr unvollständig und unvollkommen sind, und daß viele der sich entgegenstellenden Fragen eine tatsächliche Antwort nicht gefunden haben. Erst länger fortgesetzte, nach bestimmten Gesichtspunkten durchgeführte Untersuchungen können die endgültige Klärung bringen. Jedoch dürften die mitgeteilten Tatsachen und Ueberlegungen doch mit aller Deutlichkeit klarlegen, daß wir Frauenärzte alle Veranlassung haben, den Beziehungen zwischen den Dickdarmentzündungen und den Geschlechtsorganen wegen ihrer großen, oft sogar einschneidenden Bedeutung eingehendere Aufmerksamkeit zu widmen, als das bisher im allgemeinen zu geschehen pflegt.

XIII.

Hystereuryse bei Myom unter der Geburt.

Von

Dr. med. **Arnold Christiani,** Libau (Rußland).

Zu den Geburtskomplikationen, welche den Geburtshelfer vor die schwierigsten Aufgaben stellen, gehört unstreitig die Myomentwicklung im kleinen Becken in einer Größe, welche die Austreibung per vias naturales unmöglich macht. Für die Gefährlichkeit der Komplikation spricht allein die Tatsache, daß Nauß seinerzeit aus der Literatur 11 Fälle zusammenstellen konnte, welche unentbunden ad exitum kamen; hierbei muß die außerordentlich große Seltenheit der Einkeilung in Betracht gezogen werden, da dieselbe nach Landau nur ca. 0,05 % der Fälle betragen soll. Doch die Naußsche Zusammenstellung entstammt einer Zeit, wo unsere Geburtshilfe noch nicht auf die breite chirurgische Grundlage gestellt war, wie es heute der Fall ist.

Gelingt es heute weder der Wehentätigkeit noch manuellen Repositionsversuchen — das Hindernis zu beheben, so stehen uns je nach Lage des Falles vaginale und abdominale Methoden zur Verfügung — um operativ das Kind oder das Myom zu entfernen. Das Myom kann vaginal oder per coeliotomiam enukleiert werden und die Geburtswege sind dann für die Entbindung frei. Oder das Kind wird durch den Kaiserschnitt entwickelt, und wir verhalten uns der Geschwulst gegenüber konservativ. Schließlich entwickeln wir das Kind durch Schnitt und entfernen zugleich den Tumor allein oder im Zusammenhang mit dem ganzen Gebärorgan resp. dem größten Teile desselben. Wenn wir aber die Resultate aller dieser chirurgischen Eingriffe näher betrachten, so sind sie leider nicht so glänzend, wie sich ihre Technik entwickelt hat. So z. B. betrug die Mortalität des Kaiserschnitts noch vor 10 Jahren 50 % (nach der Tabelle von Turmin) und war bis vor 5 Jahren erst auf ca. 25 % gesunken (Turuos und Lemaiu). Diese Resultate haben sich auch in den

letzten 5 Jahren kaum gebessert, wie eine Durchsicht der spärlichen neueren Publikationen ergibt. Bis 1911 habe ich aus der mir zugänglichen Literatur 6 weitere Fälle mit einem Todesfall zusammenstellen können, was einer Mortalität von gegen 20 % entspräche (2 Fälle von Esch, Fall Litschkus, Rubeska, Olshausen, Hammerschlag).

Entschieden bessere Resultate ergibt der Kaiserschnitt mit Entfernung des Tumors oder mit Entfernung des Gebärorgans. Die Sectio mit nachfolgender Enukleation hat nach Everke bloß eine Mortalität von 11 %. Bei hoher Amputation des Uterus sinkt die Gefahr des Eingriffs noch um weitere 2—3 %; sie betrug nach einer Zusammenstellung von Boussier aus dem Jahre 1906 noch 9,5 %, dürfte heute aber niedriger sein. Die besten Resultate erzielt man jedenfalls mit der Totalexstirpation, die schon 1906 (Olshausen, Veits Handb. 2. Aufl.) eine Mortalität von nur 5 % aufwies. Olshausen befürwortet trotzdem die hohe Amputation, indem er sich auf Bland Sutton stützt, der viele Fälle von Ureterenverletzung nach der Totalexstirpation gesehen hat. Daß diese Ansicht auch heute noch zu Recht besteht, ist doch wohl sehr fraglich.

Der Grund der so differenten Resultate der Sectio caesarea conservativa bei Myom des Uterus und des Kaiserschnitts aus anderen Indikationen liegt einerseits in der bekannten Infektiosität der Myome und ihrer Neigung zur Nekrose im Wochenbett, anderseits in der voraufgegangenen langen Geburtsdauer und bereits eingetretener Infektion des Uterus. Sind dem Kaiserschnitt womöglich noch Entbindungsversuche, welche zu Quetschungen und Verletzungen des Tumors geführt, vorausgegangen, so kann nach selbst günstigem Verlauf, wie im zweiten Fall von Esch, eine Embolie aus dem degenerierenden Tumor den Tod herbeiführen.

Gehört der Kaiserschnitt zu den technisch relativ einfachen Operationen, so stellen Amputation und Totalexstirpation des Uterus ganz andere Anforderungen an das Können des Operateurs und auch an die Kräfte der Frau. Selbst die Abtragung des gestielten Myoms oder seine Enukleation vom Abdomen aus kann bei Verwachsungen in der Tiefe unter dem graviden Uterus zu einem sehr schwierigen Eingriff werden. Es erscheint daher nur zu verlockend, den Tumor, der so bequem zugänglich sich präsentiert, von der Vagina aus anzugehen. Doch ältere und neuere Erfahrungen warnen vor diesem Wege und reservieren denselben nur für die Enukleation geringerer

Geschwülste aus einer oder der anderen Muttermundslippe. Wenn Bumm, Pape und Henkel neuerdings, ersterer durch Liepmann, selbst bei großen Tumoren, die über den inneren Muttermund weit ins Corpusgewebe reichten, über günstige Erfolge mit der vaginalen Enukleation berichten, so stehen dem wieder 3 tödliche Fälle von Hartog, Frigyesi und Clemenz gegenüber. Weniger ist die Blutung aus dem schwer zu versorgenden Stiel zu fürchten, als das Aufplatzen des Wundbettes bei der nachfolgenden Geburt und die Infektion desselben. Handelt es sich wiederum um subseröse Entwicklung des Tumors, so kann von der Vagina aus die Versorgung des Stieles unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten und die Blutung einen zwingen, wie es Wertheim ging, doch noch das Abdomen von oben zu eröffnen.

Ueber die forcierte Entbindung selbst mit Zerstückelung der Frucht kann man heute wohl zur Tagesordnung übergehen, da das Kind unweigerlich geopfert und auch die Frau in höchstens 50 % der Fälle gerettet wurde (Jüsserot, Lefort, Nauß, Budin, Eckstein).

Wenn wir also resümieren, so sind unsere Resultate mit dem Kaiserschnitt allein weit von dem zu erstrebenden Ziele entfernt. Komplizieren wir aber die Operation durch Entfernung des Tumors oder, da dieses nur selten möglich sein dürfte, durch Mitentfernung des Gebärorgans, so werden Anforderungen an die Technik gestellt, denen gerecht zu werden nur im klinischen Betriebe möglich sein dürfte. Doch auch der Kaiserschnitt allein könnte lebenssicherer gestaltet werden, wenn nach gestellter Diagnose sofort operiert werden dürfte, damit eine Uterusinfektion möglichst ausgeschaltet würde. Einer derartigen Forderung widerspricht aber die praktische Erfahrung, daß ein Teil, vielleicht sogar der größere, der Myome selbst nach längerer Geburtsdauer durch die Wehentätigkeit aus dem kleinen Becken luxiert wird und die Geburtswege frei gibt. Zieht man noch die den Myomen eigentümliche Wehenschwäche in Betracht, die sich über viele Tage erstrecken kann, so ersieht man daraus, wie ungeheuer schwer die prognostische Beurteilung der Geburt sich gestalten kann. Ist einerseits die Forderung Schautas, Kjelsbergs, Rubeskas voll berechtigt, nicht zu früh die Geduld zu verlieren und sich zu einem operativen Eingriff hinreißen zu lassen, so steht dem die Infektionsgefahr mit ihren Folgen für den nachfolgenden Eingriff gegenüber.

Da wir seit 2 Jahren ein Mittel besitzen, dessen Einfluß auf die Wehenanregung als feststehend gilt, so dürfte die Anwendung des Hypophysenextrakts auch bei der Wehenschwäche der Myomgeburten in Frage kommen. Wie weit dasselbe aber in der Eröffnungsperiode zur Klärung der Prognose beitragen dürfte, erscheint doch noch fraglich und sind dahinzielende Versuche abzuwarten, da das Pituitrin gerade zur Unterstützung der Austreibungsperiode am wärmsten empfohlen wird. Im Hystereurynter dagegen besitzen wir bereits seit etwa 18 Jahren einen physiologischen Wehenerreger, dessen Wert für die Eröffnungsperiode von der Breslauer Schule immer von neuem promulgiert worden ist. Es ist geradezu auffallend, daß der Hystereurynter bei der Wehenschwäche der Myome bis dato nur in einem Falle Anwendung gefunden; es ist das um so auffallender, als der Ballon auch mechanisch den Tumor im Beckeneingang zurückzuhalten vermag, was bei unvollkommener Reposition von außerordentlicher Bedeutung sein kann. Ueber den erwähnten Fall referierte Bukura auf einer Sitzung der Wiener gynäkologischen Gesellschaft und war mir nur das Referat im Zentralblatt zugänglich. Es handelte sich um ein Myom, welches den Beckeneingang so weit ausfüllte, daß der Kopf nicht eintreten konnte. Die Reposition des Myoms mißlang und Bukura versuchte darauf die Cervix durch einen Ballon zu dilatieren, ob zur Wehenanregung oder eventuellen Extraktionsversuchen, ist nicht angegeben. Als nach 12 Stunden die Geburt keine Fortschritte gemacht, das Myom den Beckeneingang nicht freigegeben, zog er hieraus die richtigen Konsequenzen und entwickelte ohne weiteren Zeitverlust das Kind durch Kaiserschnitt. In einem von mir beobachteten Falle glückte es mir, das obturierende Myom, dessen vollkommene Reposition nicht ausführbar war, im Beckeneingang zurückzuhalten und die Wehentätigkeit derart anzuregen, daß der Tumor im Laufe von 9 Stunden vollkommen aus dem Bereich des Beckeneingangs zurückgezogen wurde. Der Verlauf der Geburt war wie folgt:

Am 14. Februar 1910 7 Uhr abends wurde ich zu einer 37jährigen I-para konsultiert. Die Wehen hatten am Tage vorher um 7 Uhr vormittags begonnen, bald darauf sprang die Blase. Seit 1 Uhr nachmittags hatte Kreißende keine Bewegungen verspürt und die Hebamme keine Herztöne mehr gehört; gegen 4 Uhr hörten auch die an und für sich schwachen Wehen auf. Gegen Abend wurde ein Kollege gerufen, der eine zweite

Schräglage und im Becken einen knolligweichen Tumor konstatierte. Nachdem im Laufe der nächsten 24 Stunden die Geburt keine Fortschritte gemacht, wurde ich konsultiert. Ich konnte folgenden Befund erheben: Gracile Frau, Abdomen stark vorgewölbt, Fundus uteri unter dem Rippenbogen; der Rücken rechts, kleine Teile links. Der Kopf links seitlich abgewichen auf der Darmbeinschaufel. Deutliche Uteringeräusche, aber keine Herztöne. Temperatur 37,4 °. Puls 104. Patientin macht einen stark erregten, nervösen Eindruck. Bei der inneren Untersuchung stößt der Finger gleich hinter dem Introitus auf einen höckerigen Tumor von weicher, teigiger Konsistenz, welcher den Douglas stark vorwölbt und das kleine Becken bis auf ein Segment links seitlich und vorne ausfüllt. Der Tumor ist kaum beweglich. Vorne hoch über der Symphyse der äußere Muttermund; derselbe ist eben für den Finger durchgängig; ein vorliegender Teil nicht zu tasten. Nach Narkotisierung der Patientin läßt sich der Tumor bis auf ein recht großes Segment, das hinten und rechts im Beckeneingang verbleibt, reponieren; den Tumor weiter hinaufzuschieben gelingt auch unter erlaubter Gewaltanwendung nicht. Sobald der Druck der Hand von unten aufhört, sinkt der Tumor sofort wieder auf den Beckenboden herunter. Um das Myom im Beckeneingang zurückzuhalten, fixierte ich dasselbe nach Reposition durch die in die Scheide eingeführte linke Hand und faßte zugleich beide Muttermundslippen mit Museux. Darauf gelang es mir auf der Hohlhand den Ballon in den Uterus einzuführen. Der Hystereurynter wurde mit 500 ccm Sublimat gefüllt und an ihm ein leichter Zug von 700 g ausgeübt. Nach Entfernung der Hand fixierte der Ballon den Tumor im Beckeneingang. 40 Minuten nach Einführung des Hystereurynters trat die erste Wehe auf und nach 9 Stunden wurde unter sehr kräftiger Wehentätigkeit der Ballon in die Scheide geboren. Das Myom hatte sich aus dem Bereich des Beckeneingangs zurückgezogen und der Kopf war fest auf dem Becken fixiert. Jetzt ließ sich auch feststellen, daß es sich um ein plattes Becken ersten Grades handelte. Nach Geburt des Ballons hörten die Wehen sofort wieder auf. Da mir jetzt die Geburt per vias naturales sicher war, das Kind keiner Rücksicht bedurfte, so beobachtete ich weitere 24 Stunden, ohne daß sich auch nur schwache Wehen eingestellt hätten. Darauf perforierte ich den Schädel und zog ihn tiefer ins Becken und die Cervix hinein. Sofort setzten wieder gute Wehen ein und nach 8 Stunden wurde der Kopf spontan geboren. Einige Schwierigkeiten bereitete die Entwicklung der sehr breiten Schultern. Die dritte Geburtsperiode verlief unter sehr mäßigem Blutverlust vollkommen normal. Im Wochenbett klagte Patientin nur über Schmerzen in dem kindskopfgroßen rechts auf der Darmbeinschaufel nach hinten oben liegenden Myom. Dasselbe wurde deutlich härter und kleiner. Am 9. Tage wurde Patientin gesund ent-

lassen. 4 Monate nach der Geburt stellte sich die Frau mir wieder vor; sie war seit 2 Monaten gravid, das Myom war nur noch zweifaustgroß beweglich rechts über dem Becken. In der Befürchtung, das Myom könne sich späterhin doch wieder ins kleine Becken senken, schlug ich die Operation vor. Patientin ging darauf nicht ein und gebar am Ende der Schwangerschaft ohne Störung von seiten des Tumors ein ausgetragenes Mädchen.

Ich möchte weniger Gewicht darauf legen, daß der Ballon die Geburt in denkbar schonendster Weise durch Anregung von Wehen und Beseitigung des Hindernisses per vias naturales ermöglicht hat, als es hervorheben, daß ich in 9 Stunden über den Verlauf des Falles vollkommen orientiert war. Wäre nach Geburt des Ballons der Tumor wieder in das Becken zurückgesunken, so hätte eben operiert werden müssen. Bei dem toten Kinde kam wohl nur die Entfernung des Myoms durch Laparotomie in Frage und hätte die Geburt dann weiter den Naturkräften überlassen werden müssen, ein Verfahren, von dem Landau eigentlich abrät. Doch der Kaiserschnitt mußte abgelehnt werden oder es zwangen denn technische Schwierigkeiten bei der Auslösung des Myoms zur Entleerung des Uterus; bei dem toten Kinde jedenfalls sehr unbefriedigende Aussichten für die Operation. Es muß daher doch auch der therapeutische Nutzen des Ballons betont werden, denn ohne den Hystereurynter hätte die unvollkommene Reposition des Tumors nicht erhalten werden können, und es erscheint wohl durchaus fraglich, ob spontan auftretende Wehen das Myom aus der Tiefe des kleinen Beckens zu luxieren imstande gewesen wären. Wie hochgradig die Wehenschwäche war und welchen Einfluß auf Erregung der Geburtstätigkeit der Ballon ausgeübt, dafür spricht nur zu deutlich das vollkommene Sistieren der Wehen nach der Geburt des Hystereurynters. Der Hystereurynter ist kein mechanischer Dilatator, sondern ein außerordentlich prompt wirkender physiologischer Wehenerreger, wenn er nur richtig angewandt wird, sein Umfang dem Becken entspricht und der angewandte Zug eben nur zur Fixierung des Ballons dient und ihn nicht grob mechanisch durch die Cervix zieht.

Um nochmals auf den Fall von Bukura zurückzukommen, so hat die Hystereuryse als Therapie in demselben zwar versagt, da zum Kaiserschnitt geschritten werden mußte, die Prognose des Falles war aber in 12 Stunden für den Beobachter geklärt und er konnte unverweilt die Operation ausführen.

Wenn einerseits durchaus verlangt werden muß, daß nicht zu früh operiert wird, anderseits durch zu langes Hinausschieben des Kaiserschnittes die Prognose desselben bedeutend verschlechtert wird, so liegt eben, wie Olshausen mit Nachdruck hervorhebt, die Hauptschwierigkeit in der Beurteilung der Myomgeburten im richtigen Erfassen des Momentes, wann operiert werden soll. Wie aus meinen Ausführungen ersichtlich, besitzen wir im Tokikineter ein Mittel, welches in wenigen Stunden diese Schwierigkeiten zu beseitigen vermag. Der Ballon soll sich in jeder geburtshilflichen Tasche befinden; die Infektionsgefahr ist kaum bedeutender als bei einer inneren Untersuchung, wie die bei Placenta praevia mit ihm erzielten Resultate beweisen. Wir sind daher wohl berechtigt, die Anwendung der Hystereuryse in jedem Falle von obturierendem Myom zu verlangen. Der praktische Geburtshelfer wird die Freude haben, so manchen scheinbar aussichtslosen Fall auf den natürlichen Geburtswegen selbst beendigen zu können, ohne die Kreißende einem eventuell beschwerlichen langwierigen Transport in eine Klinik unterziehen zu müssen; der Operateur wird die Fälle, die seiner Hilfe bedürfen, in weniger desolatem Zustande in die Hände bekommen. Mancher Kaiserschnitt wird erspart, mancher Uterus erhalten werden können.

XIV.

Beitrag zum Thema: Tuberkulose und Gravidität (Sterilisation).

Von

Dr. **Gustav Stutz**, Frauenarzt in Witten.

Unter den Ursachen, welche zur Herabminderung des Geburtenüberschusses in Deutschland geführt haben, wird auch ein Vorwurf gegen die Aerzte erhoben. Sie sollen durch Empfehlung antikonzeptioneller Mittel und Sterilisierung der Frauen die Geburtenzahl ungünstig beeinflussen. Beide Vorwürfe scheinen mir durchaus unberechtigt zu sein. Für antikonzeptionelle Mittel aller Art wird in den Zeitungen usw. eine solche Reklame gemacht, daß eine nicht indizierte Empfehlung von ärztlicher Seite, die ja gelegentlich vorkommen mag, gar keine Rolle spielt. Und was von Agenten, die von Haus zu Haus gehen, in aller Stille abgesetzt wird und zu welch enormen Preisen, das hört man hin und wieder in der Sprechstunde. Dem berüchtigten Intrauterinstifte begegne ich öfter; nur 1mal war er von einem Arzte eingesetzt. Ebenso verschwindend klein gegenüber der Allgemeinheit ist die Zahl der ärztlich unterbrochenen Graviditäten und der sterilisierten Frauen; und letztere haben ihrer Pflicht gegen die Allgemeinheit schon genügt oder sind hierzu nicht mehr geeignet. Vom volkswirtschaftlichen Standpunkte aus müssen wir noch zweierlei betonen, daß wir nämlich durch Erhaltung der Mütter oder durch Verlängerung ihres Lebens die zur Pflege und Erziehung vorhandener Kinder unentbehrliche weibliche Hand und zwar berufene Hand erhalten. Ferner, daß Kinder tuberkulöser Mütter einen äußerst minderwertigen Volkszuwachs bedeuten. In meinem später aufgeführten kleinen Materiale sind verschiedene Familien, wo alle Kinder schwer tuberkulös sind und keine Aussicht haben, je ein vollwertiges Glied der Gesamtheit zu sein. Solche Unglückliche lasten schwer auf dem Etat der Familie wie der Gesamtheit. Auf den Arzt dürfen solche Ueberlegungen bei seiner Entschließung keinen Einfluß ausüben, sondern er soll nach strenger Indikation in jedem Einzelfalle, d. h. wenn kein Zweifel besteht, daß Leben oder Gesundheit gefährdet ist, handeln, ohne volkswirtschaftliche oder soziale Verhältnisse hineinzuziehen.

Zur Indikationsstellung bei künstlichem Aborte und Sterilisierung bemerke ich folgendes. Ich halte den Gynäkologen nicht für die berufene Persönlichkeit zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit oder -unfähigkeit der Lungen tuberkulöser Frauen. Wenn irgendwo, so ist hier das Zusammenwirken von Hausarzt und Frauenarzt am Platze. Ersterer kennt aus jahrelanger Behandlung und Beobachtung die Patientin, letzterer sieht sie ein- oder zweimal in der Sprechstunde. Das mag gelegentlich genügen, in der Mehrzahl nicht. So habe ich mich vor Ausführung jedes künstlichen Abortes oder Sterilisierung mit dem behandelnden Arzt mündlich, telephonisch oder schriftlich in Verbindung gesetzt. War das aus irgend welchen Gründen nicht möglich, so bat ich den internen Spezialisten des Krankenhauses um sein Urteil. Im Zweifelsfalle schiebt man die Entscheidung hinaus.

Handelt es sich um junge Frauen mit keiner oder geringer Nachkommenschaft mit Hoffnung auf Ausheilung der Tuberkulose, dann habe ich nur die Gravidität unterbrochen und zwar bis zu 6 Wochen einzeitig, später zweizeitig: stumpfe Dilatation, Eihautstich, Uterustamponade; nach 24 Stunden Ausräumung. In der zweiten Hälfte der Gravidität Hystereuryse. Handelt es sich aber um vorgeschrittene Prozesse in den Lungen — und das ist in meinem Materiale fast ausschließlich bei kinderreichen Frauen der Fall (bis zu 12 Geburten) — dann habe ich nach dem künstlichen Abort und eingetretener Involution die Sterilisation ausgeführt oder wenigstens dazu geraten. Bei Gelegenheit einer Laparotomie aus anderer Indikation: abdominale Tubenexzision, sonst habe ich mich bemüht, vaginal vorzugehen, um die Operation möglichst wenig eingreifend zu gestalten und den notwendigen Krankenhausaufenthalt aus materiellen Gründen zu beschränken. Wiederholt wurde die Wiederaufnahme einige Zeit nach dem Abort. artefact. aus äußeren Gründen abgelehnt. Sogar Krankenkassen machen, soweit sie überhaupt für die Frauen ihrer Mitglieder aufkommen, bei einmaligem, auch längerem Krankenhausaufenthalt keine Schwierigkeiten, dagegen erheblichen bei zweimaligem, im ganzen aber viel kürzerem Aufenthalte (St. Bureaukratius!). In mehreren Fällen habe ich deshalb einige Tage nach dem Aborte laparotomiert, wenn mir der vaginale Weg wegen der Größe des Uterus untunlich schien. Obgleich Verlauf und Erfolg jedesmal einwandsfrei waren, hatte ich doch den Eindruck, daß die Körperkräfte mehr als wünschenswert und, wie ich später sah, mehr als notwendig angegriffen wurden. Nach Möglichkeit jedenfalls

operierte ich vaginal. Bei Gelegenheit von Schauta-Wertheimschen Prolapsoperationen oder vaginalen Fixuren nahe dem Klimakterium verfahre ich noch jetzt folgendermaßen: Beiderseits wird die Tube 3—4 cm vom Uterus entfernt abgebunden, median abgeklemmt, dazwischen durchschnitten, der laterale Teil ins Abdomen geschoben und das angeklemmte Ende extraperitoneal mit der Scheidennaht fixiert, nachdem das Blasenperitoneum auf der Hinterwand des Fundus angeheftet ist. Dieses Verfahren halte ich für zuverlässig, und es hat mir in der Praxis noch nicht versagt. Bei einer 43jährigen Patientin mit Totalprolaps (7. part. vor 4 Jahren) hatte ich diese Vorsicht nicht für nötig gehalten. 10 Monate p. op. stellte sie sich mit sehr schönem Operationserfolge vor, — aber sie war Gravida.

In diese Zeit der Tubenexzisionen kam die Küstnersche Mitteilung von 2 Fällen eingetretener Gravidität trotz vaginaler Tubenexzision. Hatte ich auch Aehnliches nicht beobachtet — und bei Eintritt hätte ich das sicher gehört von der Patientin selbst oder durch Dritte — so war doch das Mißtrauen geweckt. Kurz, ich verließ das bisherige Verfahren der Tubenexzision, abgesehen von genannten Gelegenheitsoperationen und holte Urin, nun vom vorderen Douglas aus die Tuben aus der Bauhhöhle, und faßte, indem ich das Peritoneum wieder schloß, mit 1—2 Suturen die Tuben mit, so daß die Fimbrienenden extraperitoneal lagen.

So verfuhr ich 11mal; 2mal wurde eine kleine Ovarialcyste mitentfernt. Die Operation stellt einen minimalen Eingriff dar und ist in wenigen Minuten ausgeführt. Völlige Darmfunktion und Nahrungsaufnahme immer gleich am Operationstage. Die Entlassung erfolgte zwischen dem 9. und 16. Tage p. op., im Durchschnitte am 11. Dreimal zog ich bei Alexander-Adamsschen Operationen zum Zwecke der Sterilisierung die Tuben aus dem Peritonealkegel, einmal mit dem Mißerfolge, daß die eine Wunde andauernd sezernierte, so daß ich mich schließlich zur Wiedereröffnung entschloß. Ich fand das Fimbrienende direkt unter der Haut. Die Tube muß bei der Naht der Faszie mitgefaßt und durchgeschlüpft sein. Nach der Abtragung erfolgte trockene Heilung. Auch nach vaginaler Fixierung des Uterus mit Sterilisation wegen Phthisis pulmonum erfolgte einmal Aehnliches. 10 Monate nach der Operation kam die Patientin mit Klagen über Fluor. In der Vaginalnarbe fand ich ein traubenförmiges, einem üppigen Granulom ähnliches Gebilde, das sich bei näherer Besichtigung als Tubenstumpf erwies.

Ich band es mit einem Hanffaden ab und kürzte die Tube mit der Schere. Nach 6 Tagen stieß sich die Ligatur in die Vagina ab, und die Narbe war nach einigen weiteren Tagen geschlossen und blieb es.

Trotz der unverkennbaren Vorzüge des Verfahrens kamen mir doch Bedenken, namentlich durch die sich häufenden Veröffentlichungen von Ileusfällen nach Ventrifixura uteri. Eigentlich schaffte ich durch das Herausleiten der Tuben solche mit Recht gefürchtete Stränge, welche mit vorderer Bauchwand und Uterus die schönsten Durchschlupfstellen für böswillige Darmschlingen darstellen. Dazu kamen mir Zweifel über die Dauerhaftigkeit. So verließ ich auch das Verfahren wieder und suchte nach einem anderen, bei dem ich womöglich Abort und Sterilisation in einer Sitzung erledigen konnte mit möglichst geringem Risiko.

Nun hatte ich vor mehreren Jahren aus anderer Indikation — Myom, Metrorrhagien im Klimakterium — wiederholt per vaginam die supravaginale Amputation des Uterus ausgeführt. Hieran wurde ich durch v. Bardelebens Aufsatz in Nr. 30 des Zentralblattes 1911 und die sich anschließende Aussprache erinnert. Die einzige nach v. Bardelebens Vorschriften ausgeführte Operation befriedigte mich nicht.

Wohl die meisten Erfinder von Operationen sehen ihren Liebling unter den Händen anderer sich verändern. Entweder wird eine Verbesserung überhaupt angestrebt, oder der einzelne modifiziert das Verfahren für seine spezielle Technik. Letzteres nehme ich für mich in Anspruch. Für den Medianschnitt und das zeitraubende Abpräparieren der Scheidenwand von der Blase führte ich den von Straßmann auf dem Kieler Kongresse für Colpotomia anterior empfohlenen Bogenschnitt unterhalb der Blase aus. Durch kurze Kompression, eventuell zwei Unterbindungen, steht die Blutung; stumpfes Abschieben der Blase mit Schonung der seitlichen starken Gefäße, die aber leicht ausweichen. Folgt quere Eröffnung des Peritoneums je nach Größe des Uterus, um ihn herauszuziehen, Revision der Adnexe und Naht des Blasenbauchfelles an die hintere Cervixwand und zwar mit einem kräftigen Katgutfaden, der eine Zerrung verträgt, von einem Wundwinkel zum anderen, so daß der ganze breit gefaßte Peritonealrand mit den spermatischen Strängen auf die hintere Cervixwand gerafft wird. Tuben und Ovarien bleiben in der Bauchhöhle. Nach diesem „wasserdichten" Abschlusse der Bauchhöhle werden die spermatischen Stränge am Uterus abgeklemmt, abgebunden und dazwischen durchschnitten. Durch Zurückgleiten

des Stumpfes jederseits wird die Unterbindungsstelle der Arteria uterina freigelegt. Hierzu bediene ich mich einer gestielten Nadel, die ich von der Vorderfläche nicht viel über dem inneren Muttermunde durchstoße und den durchgezogenen Faden knote. Abtragung des ganzen Fundus reichlich oberhalb der Ligaturen. Ich kann das nicht mehr Fundusexzision nennen; es ist ein Mittelding zwischen Exzision und Amputation. Die Wundränder des Uterustrichters werden mit 3—5 Katgutknopfnähten vereinigt, die vordere Scheidenwand mit der Blase wird unter Anziehen der Portio heruntergeklappt und die Scheidenwunde mit 3—4—5 Katgutnähten geschlossen. Anfangs habe ich die subvesikale Höhle durch einen oder mehrere Gazedochte zur Vagina drainiert, später unterließ ich es als überflüssig; die Entfernung ist sehr schmerzhaft. Dafür habe ich die Vagina für 1—2mal 24 Stunden tamponiert. Die theoretische Ueberlegung, daß ein geringer Rest von Uterusschleimhaut für die Erhaltung einer minimalen Menstruationsblutung genügen müsse, wurde durch die Erfahrung bestätigt; hiervon später.

Die Dauer der Operation betrug 20 Minuten und weniger, wenn keine Komplikationen eintraten. Z. B. war in einem Falle nach vorausgegangener Laparotomie (angeblich Tubengravidität) eine Dünndarmschlinge am Uterus fest adhärent und blutete nach der Lösung. Die notwendige Darmnaht bedingte einen wesentlichen Zeitverlust.

Der Verlauf nach der Operation und spätere Rekonvaleszenz verlief immer günstig. In einem Falle stieg die Temperatur bis 38,2 infolge einer Pleuritis, die in einigen Tagen unter Packungen abklang. Pleuritische Reizungen ohne Fieber kamen öfter vor. Eine der zuletzt operierten graviden Phthisicae erreichte am 5. Tage 38,8. Der Temperaturabfall erfolgte bei stark riechenden Lochien (Abortreste?). Entlassung am 15. Tage. Die Entlassuug aus klinischer Behandlung erfolgte zwischen dem 9. und 22. Tage, der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt betrug fast 14 Tage. Natürlich gönnt sich, wer es kann, eine längere Erholung in Krankenhauspflege. Alle Patientinnen standen nach 8 Tagen der Bettruhe für beliebig lange Zeit auf, außer einer Patientin, welche wegen Ulcera ventriculi auf die innere Station verlegt und von dort entlassen wurde.

Es wurden 15 Patientinnen mit Tuberkulose und Gravidität operiert, darunter 14 vaginal, eine per laparotomiam wegen eines großen subserösen Myoms. 3mal war die Tuberkulose nicht durch Gravidität kompliziert; 5 Gravidae wurden aus anderer Indi-

kation sterilisiert. Darunter eine Patientin mit Herzfehler, eine mit Graviditätspsychose. In mehreren vorausgegangenen Schwangerschaften waren die Erregungszustände jedesmal heftiger aufgetreten. Wenige Tage nach der Operation wurde die Patientin ruhig und konnte gesund entlassen werden. Bei zwei Patientinnen steigerten sich die sonst nur von Zeit zu Zeit eintretenden epileptischen Anfälle in der Gravidität quantitativ und qualitativ derart, daß sie eine Gefahr für sich und ihre Umgebung wurden. Nach der Operation trat bei beiden der sonstige Ruhezustand wieder ein. Schließlich noch eine ganz seltene Indikation: spontane Ruptur von Varicen [1]).

Endlich erwähne ich noch 3 nicht zum Thema gehörige Fälle von Metrorrhagie, die nach derselben Methode operiert wurden: 2 klimakterische konservativ nicht stillbare Blutungen (Arteriosklerose?) und 1 Fall von Metroendometritis bei Retroflexion [2]).

Alle Krankengeschichten und Operationsberichte im einzelnen wiederzugeben, hat kein Interesse. Einen Fall möchte ich noch erwähnen wegen seiner Vielseitigkeit.

Frau W. H., 33 Jahre, 2 Kinder leben. Der Kassenarzt beobachtet seit mehreren Jahren Lungentuberkulose und Lupus, der jetzt fast die ganze Brust- und Bauchhaut ergriffen hat. Die Menstruation soll 3mal ausgeblieben sein, Datum unbekannt. Uterus gravid mit vielen Unebenheiten (subserösen Myomen), Fundus 3—4 Finger breit über der Lymphyse. Wegen des ausgedehnten Lupus ist an Laparotomie nicht zu denken, dagegen spricht ferner der sehr elende Ernährungszustand. Zur Verkleinerung des Uterus wird versucht, die Eihäute zu öffnen, um das Fruchtwasser abfließen zu lassen. Der Versuch mißlingt, da die eingeführte Kornzange nicht auf freie Eihaut, sondern überall auf Plazentargewebe stößt. Da sich der Uterus als viel zu groß zum Vorwälzen in toto erweist, wird die vordere Wand gespalten, bis sich über dem inneren Muttermunde freie

[1]) Ein Kollege aus der Nachbarschaft führte mich eines Tages zu einer Gravida kurz vor dem Geburtstermin mit den Worten: „Damit Sie mir nicht später sagen, Varicen geben keine Indikation zur Operation ab.“ Ich hörte folgendes: Als der Mann gegen Morgen von der Nachtschicht nach Hause kam, fand er seine Frau bewußtlos, ausgeblutet im Bette. Das Blut soll sich nach Durchtränkung von Bett und Matratze unter dem Bette angesammelt haben und quer durch das Zimmer bis zur Tür geflossen sein. Der schnell gerufene Arzt stillte die Blutung durch Umstechung, ich sah nur den Verband. Nach langen Bemühungen gelang die Wiederbelebung. Die Geburt (5.) ist gut verlaufen. Bei erneuter Schwangerschaft traten wieder, obgleich erst die 8. Woche war, enorme Varicen auf und damit neue Verblutungsgefahr.

[2]) 39 Jahre, 6 Kinder leben, viele Aborte, blutet seit Jahren fast beständig, ist auf Arbeitsfähigkeit angewiesen.

Eihäute zeigen. Nach Extraktion von zwei Früchten (je 5—6 cm lang) und der Placenta (praevia) läßt sich der Uterus entwickeln und in beschriebener Weise behandeln; Naht der Vorderwand. Der Blutverlust ist verhältnismäßig gering. Die massenhaften Myome waren intramural und subserös, das größte wie ein Hühnerei. Der erhaltene Teil des Uterus ist kleiner als sonst; in ihm wurden keine Myome mehr getastet.

Nachuntersuchung 6 Monate p. op.: Bestes Wohlbefinden abgesehen von dem vernachlässigten Lupus. Menstruation alle 4 Wochen, ganz wenig; kein Myomwachstum usw.

Von diesen 26 Patientinnen sind 2 (Tuberkulose mit Gravidität) eben entlassen. Bei einer derselben konnte man zweifelhaft sein (Kavernen und massenhaft Auswurf), ob man ihr die Operation noch zumuten dürfe. Sie erholte sich aber bis zur Entlassung am 14. Tage zusehends, Sputum minimal. Von den übrigen 24 Patientinnen habe ich 23 meist in verschiedenen Zeitabständen (2 bis 14 Monat) nachuntersucht. Die laparotomierte Patientin kam schon 4 Tage nach der Entlassung aus ihrem Nachbardorfe in die Sprechstunde. Ausnahmslos war das Allgemeinbefinden erheblich gebessert gegen früher, ebenso drückten alle Patientinnen ihre große Zufriedenheit aus. Fast alle versicherten, an Gewicht zugenommen zu haben, 6 hatten sich wie im Krankenhause wiegen lassen und zwischen 6—22 Pfund gewonnen. Klagen habe ich nicht gehört, außer von 1 Patientin und zwar über Fluor. Ein Granulom der Narbe wurde abgetragen und heilte nach mehreren Aetzungen. Sonst waren die Narben immer glatt, nach einigen Monaten kaum zu finden. Immer lag der Uterus in Anteflexionsstellung, auch wenn vorher Retroflexionen bestanden hatten. Deshalb halte ich auch eine Antefixation (Vaginaefixation) für überflüssig und unnötig zeitraubend.

Nun noch die Menstruation. Bei 2 von 20 in Betracht kommenden Patientinnen ist die Menstruation nicht wieder eingetreten, bei 3 nur in mehrmonatigen Abständen und ganz schwach. 9 Patientinnen berichteten, daß die Menstruation alle 4 Wochen, 2 alle 3—4 Wochen, 2 alle 3 Wochen eintrete für 1—4 Tage; aber alle waren darin einig, daß der Blutverlust gegen früher unvergleichlich geringer sei, vielfach nur Flecken.

Ich möchte meinen Gesamteindruck trotz der kleinen Zahlen dahin zusammenfassen: die technisch leichte, die Körperkräfte wenig angreifende Operation brachte den Patientinnen große Vorteile, ohne neue Beschwerden zu veranlassen.

XV.

(Aus der Frauenklinik der Krankenanstalt in Bremen.)

Die operative Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose.

Von

Dr. **O. Schmidt** in Bremen.

Die auf dem letzten Gynäkologenkongreß in München zur Verhandlung stehende Peritoneal- und Genitaltuberkulose und die lebhafte Diskussion über dieses Thema haben gezeigt, daß die ganze Frage dieser Erkrankung noch nicht völlig geklärt ist. Die Meinung der Gynäkologen über den Infektionsweg, die Therapie und die Beurteilung der Erkrankung gehen noch weit auseinander.

Es ist, wie Krönig durchaus mit Recht betonte, noch viel Material zusammenzutragen. Sorgfältige Nachuntersuchungen sind an Operierten und nicht Operierten anzustellen, die Erfolge und Mißerfolge der Operation und der konservativen Therapie zu studieren, um auf Grund großer Zahlenreihen die beste und sicherste Therapie herauszufinden.

Die Aetiologie an sich ist klar. Ueber den Infektionsweg sind die Ansichten der Pathologen und Gynäkologen noch geteilt.

Am häufigsten ist die Infektion eine sekundäre, entweder auf dem Blutwege von einem anderen Herde im Körper, oder aber per cont. von einem in der Nähe gelegenen Herde (Darm, Netz, Drüsen, Wirbel od. dgl.). Sehr selten ist, aber doch nach der Ansicht Jungs bewiesen, die aszendierende Infektion von der Scheide aus; z. B. durch Injektion tuberkulösen Spermas, oder Eindringen von Tuberkelbazillen durch Hand, Wäsche usw.

Jung nimmt noch eine vierte Infektionsmöglichkeit nach Analogie der Knochen- und Gehirntuberkulose von einer nicht nachweisbaren Infektionsstelle aus an. Die Diagnose der primären Genital- und Peritonealtuberkulose läßt sich nur auf Grund einer auf das Exakteste ausgeführten Sektion stellen.

Während Krönig annimmt, daß die allgemeine Peritonealtuberkulose aus der Genitaltuberkulose so gut wie nie entstehe, hält umgekehrt Jung die Infektion der Genitalien vom Peritoneum aus, also die sogenannte deszendierende Infektion für außerordentlich selten. Er stützt seine Ansicht auf die experimentellen Arbeiten Baumgartens, dem es beim Kaninchen niemals gelang, vom Peritoneum aus eine deszendierende Genitaltuberkulose zu erzeugen. Ich glaube auf Grund unseres Operationsmaterials annehmen zu können, daß beide Modi nebeneinander vorkommen. Wir haben 16 Fälle operiert, bei denen zu gleicher Zeit Genital- und Peritonealtuberkulose bestand. Bei 2 Fällen von Adnexexstirpation fanden wir das ganze Peritoneum übersät mit zum Teil verkästen Knötchen, verbackene und verklebte Därme und verdicktes Netz, während die Tuben nur geringe Veränderung zeigten. Bei der einen war nur eine Tube wenig erkrankt (mikroskopisch: typische Tuberkel mit Riesenzellen), die gesunde Seite wurde, da es sich um eine jugendliche Person handelte, zurückgelassen. Bei der zweiten handelte es sich um eine von einer Spondylitis tuberculosa und Senkungsabszeß ausgehende Peritoneal- und Tubentuberkulose. Interessant ist nun hierbei der mikroskopische Befund: In der Serosa der Tube einzelne beginnende tuberkulöse Wucherungen, Muskularis und Mucosa noch frei, während das Peritoneum zum Teil ganz verkäste Tuberkel aufweist.

Wir können bei diesen 2 Fällen meines Erachtens mit Recht annehmen, daß der Prozeß von dem Peritoneum auf das Genitale weiter gewandert ist und nicht von einem anderen primären Herd aus die Infektion des Peritoneums und der Tube unabhängig voneinander erfolgt ist. Bei den übrigen 7 Fällen von Peritoneal- und Tubentuberkulose machte es sowohl makroskopisch wie mikroskopisch den Eindruck, als ob die Infektion gleichzeitig von einem anderen primären Herd erfolgt sei.

Unter den 4 Fällen von Tuben- und Genitaltuberkulose war nur 1 Fall, wo man auch nach dem mikroskopischen Bilde durchaus den Eindruck hatte, daß zuerst die Tube infiziert und von hier aus der Prozeß auf das Peritoneum übergegangen war. Bei den übrigen Fällen war die Tuberkulose an den Genitalien, sowohl wie am Peritoneum so weit vorgeschritten, daß sich hieraus für den Infektionsweg keine Schlüsse ziehen ließen. Wir fanden die Angaben der verschiedenen Autoren durchaus bestätigt, wonach meist beide Tuben erkranken.

Wir können auf Grund unserer Fälle Polano, welcher die Ovarialtuberkulose für recht häufig hält, nicht beistimmen, müssen vielmehr Jung recht geben, daß sie recht selten ist: wir konnten sie unter sämtlichen Fällen nur einmal konstatieren.

Die Diagnose der Genital- und Peritonealtuberkulose ist nicht leicht zu stellen. Der palpatorische Befund ist durchaus nicht charakteristisch. Die Tastung der von Hegar u. a. angegebenen Knötchen auf den Douglasschen Falten ist durchaus nicht beweisend, da andere Erkrankungen, wie gonorrhoische Adnexerkrankungen, Karzinose des Peritoneums genau dieselben Veränderungen auf dem Peritoneum hervorrufen können. Immerhin werden sie uns zusammen mit anderen Symptomen, besonders bei Virgines, an die Tuberkulose denken lassen. Auch die Tuberkulinreaktion versagt. Birnbaum glaubte zwar in seiner 1907 erschienenen Monographie die subkutane Injektion von Alttuberkulin (Koch) als die sicherste und zuverlässigste Methode zur Erkennung der Erkrankung empfehlen zu können. Bestand eine Tuberkulose, so sollte bei Genitaltuberkulose eine Lokalreaktion auftreten, in Form von Druck und Schmerz im Unterleib, Drängen und vermehrtem Ausfluß; bei Peritonealtuberkulose Schmerzen im ganzen Leib, Durchfall usw. Pankow konnte jedoch in der Freiburger Klinik nur eine starke Allgemeinreaktion, Schlimpert, der die Untersuchungen Pankows fortsetzte, nicht einmal diese konstatieren. Er spricht daher der subkutanen Alttuberkulininjektion für die gynäkologische Diagnostik jeden Wert ab. Da Birnbaums Angaben außerdem nicht durch Operation und mikroskopische Untersuchungen von ihm kontrolliert worden sind, so ist ihnen keine Beweiskraft zuzusprechen.

Vor der Ophthalmoreaktion warnen die Augenärzte wegen der möglicherweise stattfindenden Schädigung des Auges. Sie ist deshalb wegen der damit verbundenen Gefahr nicht anzuwenden.

Wir haben öfters die Pirquetsche Kutanreaktion angewandt und konnten die Angaben anderer Untersucher durchaus bestätigen. Sie ist unsicher; ein großer Prozentsatz reagiert, was nach Pirquet u. a. ja nur beweist, daß früher einmal eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat.

Anderseits hatten wir auch einige Fälle mit negativem Ausfall der Kutanreaktion, trotzdem Peritonealtuberkulose und Genitaltuberkulose bestand und mikroskopisch und bakteriologisch festgestellt wurde. Es beweist also weder der positive, noch der negative Aus-

fall etwas. Wir führen die Kutanreaktion in der Weise aus, daß wir von Tuberkulin Koch (Alttuberkulin) uns mit 2%iger Borsäurelösung Verdünnungen herstellen, und zwar 1 Tropfen Tuberkulin mit 4 Tropfen Borlösung, 1 Tropfen auf 9 Tropfen Borlösung, von letzterer wiederum 1 auf 9, also 1 auf 99.

Mit jeder dieser Lösungen machen wir eine Impfung am Oberarm und eine vierte als Kontrolle ohne Tuberkulin.

Ueber die Tuberkulinbehandlung sind unsere Erfahrungen zu gering, als daß wir ein Urteil darüber abgeben könnten. Wir haben vor 4 Jahren einige Fälle nach der Operation in steigenden Dosen mit $^{1}/_{100}$ mg beginnend und bis zu $^{10}/_{100}$ mg heraufgehend mit Tuberkulin behandelt, und haben jedenfalls davon keinen Nachteil gesehen. Ob die guten Erfolge, die wir bei einigen Fällen von Tuberkulose des uropoetischen Systems sahen, auf die Tuberkulinbehandlung oder auf andere günstige Umstände zurückzuführen sind, läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden.

In 5 unserer Fälle wurde die Diagnose exakt vor der Operation durch die Abrasio mucosae uteri gestellt. In den übrigen Fällen konnte sie nur mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn sich Tuberkulose anderer Organe, Fieber, Durchfälle, starke Abmagerung, Aszites, oder besonders bei Virgines Verdickungen an den Adnexen nachweisen ließen.

In 24 der operierten Fälle wurde der Nachweis der Tuberkulose durch die mikroskopische Untersuchung exzidierter Stückchen aus dem Peritoneum, oder den exstirpierten Genitalorganen erbracht. In den übrigen 13 Fällen ließ sich einwandsfrei schon makroskopisch die Diagnose stellen; bei 7 von diesen letzten Fällen wurden Tierversuche gemacht, 5mal mit positivem, 2mal mit negativem Resultat. Die makroskopische Diagnose stützte sich auf den Nachweis von Knötchen auf dem Peritoneum und Genitalien, Knötchen auf dem Peritoneum und Aszites, und bei 3 Fällen von Tubentuberkulose auf den käsigen Eiter und Nachweis anderer Herde. Die Tuben waren in prall mit rahmigem Eiter gefüllte Säcke verwandelt; eine gonorrhoische oder septische Infektion war dabei mit Sicherheit auszuschließen. Tuberkelbazillen konnten nie in der Aszitesflüssigkeit, dem Abstrich aus dem Bauch- oder dem käsigen Tubeneiter nachgewiesen werden.

Tierversuche wurden im ganzen 13 angestellt, davon waren bei Aszites 7 positiv, 2 negativ. Bei Tubeneiter 1 positiv, 1 negativ. Bei 2 Urinproben 1 positiv, 1 negativ.

Zu den Urinbefunden möchte ich bemerken, daß es sich in den beiden Fällen um ausgedehnte Peritonealtuberkulose gehandelt hat; ich habe deshalb geglaubt, sie bei den Peritonealtuberkulosen mit besprechen zu sollen und nicht zu den eigentlichen Urogenitaltuberkulosen zu rechnen, da nach kurzem die Bazillen aus dem Urin verschwunden waren, wie das Tierexperiment ergab.

Während die große Mehrzahl der Gynäkologen bezüglich der Therapie auf dem alten Königschen Standpunkte steht, sie operativ anzugreifen, hat Krönig auf dem Münchener Kongreß der konservativen Therapie warm das Wort geredet. Seine Ansicht fand die Unterstützung Schautas, welcher sich bei der Genitaltuberkulose zurückhaltend über die Operation äußerte, und Bumms, der bei leichteren Fällen sich für die konservative Therapie aussprach. und Döderleins.

Daß die Genital- und Peritonealtuberkulose in einer großen Zahl von Fällen das Leben nicht gefährdet, ist zuzugeben. Die lokalen Beschwerden jedoch, der langdauernde Verlauf und der dadurch bedingte Verlust der Arbeitsfähigkeit, der Kräfteverbrauch, der in vielen Fällen eher auf die progrediente Unterleibstuberkulose, als auf die okkulte Tuberkulose anderer Organe zu beziehen ist, und ebenso die Möglichkeit, daß von dem vorhandenen Depot eine Reinfektion anderer Organe stattfinden kann, lassen die konservative Therapie oft ungeeignet erscheinen, und erfordern geradezu gebieterisch operative Maßnahmen.

Ob die Krankheit durch die Operation definitiv zu heilen ist, ist eine andere Frage, die sich nur an der Hand eines großen Materiales und bei genügend langer Beobachtungsdauer entscheiden läßt. Sicherlich gibt es auch hier wie überall Fälle, die weder durch operative, noch durch konservative Maßnahmen zu beeinflussen sind.

Unseren Betrachtungen liegen 37 Fälle zugrunde, von denen ich 10 von 1901—1906 in der Privatklinik, 27 von 1907—1912 (Oktober) in der Frauenklinik der Krankenanstalt zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zahl ist naturgemäß nicht groß, da ich erst seit Anfang 1907 Gelegenheit habe, an der mir seit dieser Zeit unterstellten Frauenklinik ein großes gynäkologisches Material zu beobachten und zu behandeln. Immerhin habe ich den Eindruck gewonnen, daß sie entsprechend dem häufigen Vorkommen der Tuberkulose überhaupt in unserer Gegend öfter beobachtet werden als z. B. in Breslau, wo innerhalb der Jahre 1898—1908 36 Fälle von

Peritonealtuberkulose, wie **Heimann** berichtet, laparotomiert wurden. Von unseren 37 Operierten sind 12 gestorben.

Davon eine 17 Tage p. op.
" " 62 " " "
" " 4 Monate p. op.

Die Sektion dieser drei bald nach der Operation Verstorbenen ergab neben der Peritonealtuberkulose und Genitaltuberkulose einmal Lungen-, einmal Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose und einmal Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabszeß. Die beiden ersten Todesfälle dürften wohl der Operation als solcher zur Last zu legen sein.

20 Fälle sind erst in den 3 letzten Jahren seit 1. Oktober 1909 operiert, davon sind 5 bereits gestorben. Bei 17 ist erst eine Frist von 2 Jahren abgelaufen, davon leben noch 11, 4 sind gestorben, 2 sind moribund; die beiden letzten sind im letzten Halbjahr operiert.

Von den länger als vor 5 Jahren operierten 15 Fällen leben noch und sind gesund 9.

Von den länger als vor 6 Jahren operierten 10 Fällen leben noch und sind gesund 6.

Von den länger als vor 8 Jahren operierten 6 Fällen leben noch und sind gesund 4.

Von den noch am Leben befindlichen 25 operierten Patientinnen konnte ich 20 selbst nachuntersuchen, eine vor etwa 1 Jahr, 2 Jahre nach der Operation. Eine Patientin mit Uterusschleimhaut- und Blasentuberkulose und eine mit Peritoneal- und Knochentuberkulose wurde von einem Chirurgen nachuntersucht. Erstere ist seit 8 Jahren gesund; letztere hat nach 7 gesunden Jahren ein Rezidiv gehabt, ist aber seitdem völlig beschwerdefrei. Bei 2 Patientinnen, die im Juni 1912 operiert sind, teilten mir die betreffenden Hausärzte mit, daß bei der einen der Zustand erbärmlich, bei der anderen der Exitus bevorstehe. Ich habe sie in der Liste stets als moribund gerechnet. Eine auswärtige Patientin teilte mir mit, daß es ihr seit der Operation vor 2½ Jahren in jeder Beziehung gut gehe.

Wollen wir uns nun über den Wert oder Unwert einer Operation, die nicht geradezu lebensrettend, wie bei Karzinom oder geplatzter Tubenschwangerschaft oder eingeklemmtem Bruch wirkt, klar werden, so müssen wir die Beschwerden, die Arbeitsfähigkeit und

das Allgemeinbefinden vor und nach der Operation berücksichtigen. Von unseren noch am Leben befindlichen 25 Operierten hatten 6 starke dysmenorrhoische Beschwerden, 14 heftige Leibschmerzen, 3 mit Erbrechen, 3 Blasenbeschwerden, 7 Fieber, 4 Durchfälle 3 fühlten sich und waren sehr elend, 8 stark abgemagert vor der Operation, wobei ich bemerke, daß mehrere Symptome zugleich bei ein und derselben Kranken auftraten.

Von unseren 37 Operierten hatten alle, außer einer Dame, die wegen ihrer Amenorrhöe geschickt wurde, Beschwerden und Schmerzen im Leib, und zwar derartig, daß bei den Frauen der arbeitenden Klassen ihre Arbeitsfähigkeit ganz aufgehoben oder wenigstens stark beeinträchtigt war. Von den noch lebenden Patientinnen waren 10 vorher arbeitsunfähig, bei 7 war die Arbeitsfähigkeit vor der Operation stark beeinträchtigt; bei eben diesen Patientinnen war die Arbeitsfähigkeit nach der Operation bei 14 voll wieder hergestellt, bei 1 allerdings erst 1 Jahr nach der Operation, 2 sind arbeitsunfähig geblieben, 1 ist zurzeit, 5 Monate nach der Operation, noch nicht arbeitsfähig.

Bei den 25 noch lebenden Operierten war das Allgemeinbefinden nach der Operation bei 17 gut, zum Teil sehr gut, bei 1 wesentlich besser, 1 hat sich 7 Jahre gut befunden, dann eine neue tuberkulöse peritoneale Attacke durchgemacht, die zur Relaparotomie führte. 3 klagten noch über geringfügige Schmerzen; bei 1 war das Befinden nach der Operation nicht gebessert; bei 2 war es direkt schlecht. Bei 4 bestanden monatelang Fisteln; bei 1 noch nach Jahren eine gelegentlich sezernierende Darmfistel. 8 vor der Operation abgemagerte Frauen haben nach der Operation 4, 10, 15, 15, 17, 19, 30 Pfund und 1 kolossal zugenommen.

14mal wurde Tuberkulose anderer Organe festgestellt, und zwar 10mal Lungen-, 2mal Knochen-, 1mal Rippenfell-, 1mal Darmtuberkulose. Bei 2 war eine Verschlimmerung der Tuberkulose dieser Organe nach der Operation zu verzeichnen, bei 1, der Darmtuberkulösen, keine Besserung. Die Periode war bei 4 Patientinnen sehr stark, bei 3 von langer, oft wochenlanger Dauer, bei 4 unregelmäßig in großen Intervallen. Bei 2, im Alter von 26 Jahren, bestand seit Jahren Amenorrhöe; bei einer 15jährigen waren die Menses noch nicht eingetreten, bei 1 nur sehr schwach, bei 9 regelmäßig.

Unter den Operierten waren 8 Virgines ohne dysmenorrhoische

Beschwerden. 3 Frauen mit dysmenorrhoischen Beschwerden, darunter 2 steril verheiratet.

Von den noch lebenden 25 Operierten waren 8 hereditär belastet. Bei 2 waren 5 resp. 6 Geschwister an Tuberkulose gestorben; bei den hereditär belasteten waren sämtliche Kinder an Tuberkulose gestorben. 10 stammten angeblich aus gesunder Familie; bei 5 war es unbekannt.

Von den 38 Kranken waren

15—20	Jahre	. . 4,
20—25	„	. . 6,
25—30	„	. . 15,
30—40	„	. . 9,
40—50	„	. . 2,
über 60	„	. . 1,
„ 70	„	. . 1.

Von 24 ohne Drainage operierten Fällen leben 19, sind gestorben 3, sind moribund 2.

Von 13 mit Drainage operierten Fällen leben 4, sind gestorben 9.

Für die Beurteilung des Operationseffektes sind natürlich ganz besonders diejenigen Fälle geeignet, bei denen eine erneute Laparotomie die Inspektion des Bauches ermöglicht. Unter unseren Fällen hatten wir 3, die hierfür in Betracht kommen. Eine Patientin hatte sich 6 Jahre lang nach der ersten von mir wegen Peritonitis tuberculosa caseosa et serosa mit einfacher Laparotomie und Ablassen des Aszites vorgenommenen Operation sehr wohl befunden, und ihren Dienst als Köchin im Hause eines Arztes versehen können. Das bei der Operation gefundene und zurückgelassene, aus Darm, Netz und Adnexen bestehende Konvulut war unangetastet geblieben. Durch gelegentliche Nachuntersuchungen konnte ich mich überzeugen, daß es bereits nach 1 Jahr bei der bimanuellen Untersuchung nicht mehr zu konstatieren war. Im 7. Jahr nach der Operation traten heftige Schmerzen im Leib und Erbrechen auf, die sich allmählich so steigerten, daß sie in die chirurgische Abteilung der Krankenanstalt wegen Appendizitisverdacht eingeliefert wurde.

Bei der Operation fand sich ein gesunder Prozessus, unter den Bauchdecken aber, über den rechten Inguen, eine derbe Resistenz, die sich aus Schwarten und dem dick mit der Umgebung verbackenen

Cöcum zusammensetzte und einzelne Knötchen auf dem Peritoneum. Von dem vor 8 Jahren konstatierten linkseitigen, dicken Tumor war nichts mehr da. Auch nach dieser 2. Operation, genau wie nach der 1., rasche Besserung, kein Erbrechen usw. mehr, Patientin wieder voll arbeitsfähig.

Eine andere Patientin wurde 1908 wegen ausgedehnter Adnex- und Peritonealtuberkulose laparotomiert. Mikuliczdrainage; nach 3 Jahren Relaparotomie wegen kleiner Hernie: von Tuberkulose nichts zu sehen. Etwas Netz an den Bauchdecken adhärent, Peritoneum glatt und glänzend. Die dicken, durch die fest verbackenen Adnexe gebildeten Konvulute waren ebenso geschwunden, wie die infiltrierten Mesenterialdrüsen, dabei eine Gewichtszunahme von 15 kg, trotzdem Patientin keine Heilstätten- oder Sanatoriumbehandlung gehabt hatte, sondern stets ihren Dienst als Stütze hatte versehen müssen, während sie vor der 1. Operation nur mit Unterbrechungen in Stellungen sein konnte, und monatelang in Krankenhäusern konservativ behandelt worden war.

Eine 3. Patientin war von Professor Hofmeyer in Würzburg als junges Mädchen von 16 Jahren wegen Bauchfelltuberkulose operiert worden; bei der 2. Operation fand sich nichts mehr von Peritonealtuberkulose, dagegen ausgedehnte Tubentuberkulose, die durch Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe geheilt wurde. Patientin ist seit 6 Jahren völlig gesund.

Daß wir auch mit kleineren Eingriffen auskommen können und der konservativen Therapie einen guten Teil des Erfolges zuschreiben müssen, beweist der Fall Michels. Es bestand Uterusschleimhauttuberkulose und Blasentuberkulose. Ausschabung sectio alta und Entfernung der tuberkulösen Geschwulstmassen aus der Blase vor 8 Jahren. Die Frau, die in guten, ländlichen Verhältnissen lebt, befindet sich seitdem dauernd gut. Die lästigen Blasenbeschwerden, der häßliche Ausfluß sind geschwunden. Funktion der Blase und der Niere normal.

Auf Grund unserer primären Operationsresultate und auf Grund der durch die Nachuntersuchungen konstatierten Dauerresultate sind wir, glaube ich, berechtigt, in einer großen Zahl von Fällen die Operation empfehlen zu können. Worin im einzelnen Falle die Operation zu bestehen hat, richtet sich nach dem jedesmaligen Befunde.

Daß die Radikaloperation jedoch nicht das einzige Heilmittel der Unterleibstuberkulose ist, wissen wir aus den Fällen von Tuben-

und Peritonealtuberkulose, die durch die einfache Laparotomie, ferner von Uterusschleimhauttuberkulose, die nur durch die Ausschabung gesund geworden sind. Es kommen eben noch andere Faktoren hinzu; die zielbewußt durchgeführte Krankenhausbehandlung, besonders in Heilstätten und Sanatorien nach Analogie der Fürsorge für die Lungenkranken ist eine Forderung, die wir auch für die an Genital- und Peritonealtuberkulose leidenden Kranken stellen müssen.

Um uns einen besseren Ueberblick über den verschiedenen Sitz und die mannigfaltigen Arten der Erkrankung und der Operation zu verschaffen, stelle ich zum Schluß unsere 37 operierten Fälle in folgender Tabelle noch einmal zusammen, wobei ich bemerken will, daß ich beim gleichzeitigen Vorkommen von Peritoneal- und Genitaltuberkulose stets die Art der Erkrankung vorangestellt habe, die sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch als am meisten vorgeschritten erwies:

Zahl	Sitz und Art der Erkrankung	Operation	Geheilt	Gestorben
4	Peritoneal- + Tubentuberkulose + Aszites	Salp. Oophorectomia duplex	2	2
5	Desgl.	Laparotomie	3	1 1 morib.
1	Tuben- + Peritonealtuberkulose + Aszites	Salp. Oophorectomia duplex	—	1
1	Desgl.	Laparotomie	1	—
2	Tubentuberkulose + trockene Peritonealtuberkulose (1mal mit Ovarialtuberkulose)	Salpingo-oophorectomia Salpingect.	2	—
1	Tubentuberkulose	Totalexstirpation per lap.	1	—
4	Desgl.	Adnexexstirpation	3	1
1	Einseitige Tuberkulose	Salp. Oophorect. unilat.	1	—
1	Peritonealtuberkulose + Aszites	Colpotomia post.	1	—
8	Desgl.	Laparotomie	2	6
3	Trockene Peritonealtuberkulose	Laparotomie	2	1 morib.
1	Desgl.	Colpotomia post.	—	1
1	Uterusmucosatuberkulose	Abrasio mucosae uteri	1	—
1	Desgl.	Totalextirpation per lap.	1	—
1	Uterusmucosatuberkulose + trockene Peritonealtuberkulose	Abrasio. Laparotomie	1	—
1	Uterustuberkulose + adhäs. Peritonealtuberkulose	Abrasio. Colpotomia post. Lap.	1	—
1	Uterustuberkulose + Tubentuberkulose	Totalexstirpation per lap.	1	—
37	—	—	23	12 2 morib.

XVI.

(Aus der Frauenklinik der Krankenanstalt in Bremen.)

Beitrag zur Eklampsiefrage auf Grund von 98 Fällen.

Von

Dr. **O. Schmidt** in Bremen.

Die Arbeiten von Lichtenstein und Engelmann aus der jüngsten Zeit, sowie die von Roth aus der Dresdener und Kapferer aus der Freiburger Klinik aus der früheren Zeit lassen ebenso wie die vorjährige von Lichtenstein erkennen, daß sich allmählich ein Umschwung in der Ansicht über die zweckmäßigste Behandlung der Eklampsie vorbereitet.

Die aktive Therapie, Schnell- und Frühentbindung mit oder ohne vaginale Hysterotomie, beginnt langsam der exspektativen Behandlung das Feld zu räumen.

Stroganoff selbst teilt im November im Zentralblatt für Gynäkologie mit, daß bis jetzt 839 Fälle nach seiner Methode behandelt worden sind mit einer Gesamtmortalität von ca. 8,9 für die Mütter und ca. 22 % für die Kinder. Da wir, angeregt durch die wiederholten Publikationen Stroganoffs und anderer Autoren und unzufrieden mit unseren Resultaten im September 1910, zu dieser Behandlungsmethode übergegangen sind, so erscheint es mir zweckmäßig, über unsere Erfahrungen, die sich auf 38 Fälle beziehen, zu berichten, zumal sich die Resultate wesentlich von denen anderer Geburtshelfer unterscheiden. Für die Beurteilung eines Verfahrens ist es jedoch durchaus notwendig, daß auch die weniger guten Resultate mitgeteilt werden, da häufig gerade hierdurch Verbesserungen, Aenderungen einer Methode usw. gefunden werden können.

In den Jahren 1907 und 1908 kamen 34 Fälle von Eklampsie in der Frauenklinik der Krankenanstalt mit 8 Todesfällen zur Beobachtung = 23,53 %. Durch die in diesen beiden Jahren vorgenommenen sofortigen Entbindungen war es uns gelungen, das

Mortalitätsprozent, welches unter meinem Vorgänger bei vorwiegend exspektativen Verfahren und reichlicher Darreichung von Morphium 38,33 % betragen hatte — es starben von 60 Frauen 23 — auf 23,53 % herabzusetzen.

Bis September 1910 haben wir im großen und ganzen das Prinzip der sofortigen Entbindung beibehalten, ohne daß wir eine wesentliche Besserung konstatieren konnten. Seitdem haben wir nur die prophylaktische Methode nach Stroganoff angewendet.

Von unseren 38 so behandelten Fällen sind 10 gestorben = 26,31 %, und zwar von den 23 spontan Entbundenen 3 = 13,04 %, von 15 operativ beendeten Fällen 7 = 46,66 %. Einen Fall von diesen letzteren muß ich ausscheiden, da erst nach dem 2. Anfalle in der Klinik die typische Behandlung eingeleitet wurde und nach dem 9. Anfalle, als die Krankheitserscheinungen lebensbedrohlich wurden, von meinem Assistenten, bei uneröffneter Cervix, die Sectio caesarea gemacht wurde. Auf die übrigen Todesfälle komme ich später noch zu sprechen.

Die 3 ersten Fälle, 2 im September, 1 im November 1910, sind so charakteristisch in ihrem Verlauf und gingen so ganz in der von Stroganoff oft beschriebenen Weise vor sich, daß wir wirklich glaubten, wenn auch nicht das Allheilmittel der Eklampsie mit dieser Methode bekommen zu haben, so doch ein Hilfsmittel, welches alle anderen Therapien, auch die aktive, in der sofortigen Entleerung der Gebärmutter bestehende Schnell- und Frühentbindung weit zu übertreffen schien.

Ich lasse die Krankengeschichten der 3 ersten Fälle in extenso folgen:

Fall 1. Frau L., 21 Jahre. 8. September 1910 vormittags 3,45 Uhr mit schweren eklamptischen Anfällen und Bewußtseinsverlust eingeliefert. Sofort erhielt Patientin leichte Chloroformnarkose und 0,01 Morphium subkutan. Katheterisation.

Im Urin viel Albumenzylinder.

4,45 Uhr erhielt die Kranke 2 g Chloral in 100 g Milch per Klysma.

7 Uhr vormittags 0,01 Morphium. Patientin, die bis dahin sehr unruhig und benommen war, wird ruhiger und gegen 10½ Uhr klarer.

11 Uhr vormittags 1 g Chloral in Milch per os.

5 Uhr nachmittags 1 g Chloral in Milch per os.

11 Uhr nachmittags 1 g Chloral in Milch per os.

Die folgende Nacht verlief ohne Störung. Am anderen Morgen erfolgte ohne Krämpfe die Geburt eines 2650 g schweren gesunden Knaben.

Wochenbett verlief normal. Albumen und Zylinder verschwanden am 5. Tag.

Fall 2. Adelheid M., 19 Jahre. 11. September 1910 nachmittags wegen Krämpfen eingeliefert.

5,25 Uhr 1. Anfall in der Klinik.

6,20 Uhr 2. Anfall.

7,20 Uhr 0,014 Morphium.

7,40 Uhr 3. Anfall. Bewußtsein kehrt zurück.

8,20 Uhr 2 g Chloral in Milch getrunken.

8,25 Uhr ausgebrochen.

8,30 Uhr 4. Anfall.

9 Uhr 2 g Chloral mit 100 g Milch als Klystier.

10 Uhr 0,014 Morphium.

12. September 2 Uhr vormittags 2 g Chloral als Klystier.

8 Uhr vormittags 2 g Chloral als Klystier. Kranke ist sehr unruhig, leich komatös.

4 1/2 Uhr nachmittags 2 g Chloral als Klystier. Desgleichen.

13. September 2 Uhr vormittags 1 g Chloral als Klystier.

2 Uhr nachmittags 1 g Chloral als Klystier.

14. September 12 Uhr vormittags 1 g Chloral in 100 g Milch getrunken.

10 Uhr nachmittags 1 g Chloral in 100 g Milch getrunken.

15. September 10 Uhr nachmittags 1 g Chloral in 100 g Milch getrunken.

16. September nachts und auch am Tage geringe Wehen.

17. September Wehen gegen Abend etwas kräftiger. In leichter Narkose Rektaluntersuchung. Muttermund handtellergroß, Kopf beweglich.

Vom 17.—18. September schwache Wehen.

18. September von 10—10 1/2 Uhr 4 Anfälle, zum Teil sehr schwer, mit völligem Koma. Chloroformnarkose, Muttermundsinzisionen, Wendung. Lebendes Kind, 3220 g.

Patientin bis Nachmittag geschlafen.

4,50 Uhr 9. Anfall, von 5 Minuten Dauer.

5,10 Uhr 10. Anfall, von 6 Minuten Dauer.

5,20 Uhr 0,014 Morphium.

5,25 Uhr 11. Anfall.

5,33 Uhr 12. Anfall. Hierauf wird Patientin ruhiger.

6,20 Uhr 2 g Chloral in Milch als Klystier.

8,20 Uhr 0,014 Morphium.

19. September 1 1/2 Uhr vormittags 2 g Chloral als Klystier.

9 1/2 Uhr vormittags 2 g Chloral als Klystier.

6 Uhr nachmittags 1 g Chloral als Klystier, nur 1/4 Stunde ge-

halten, Patientin wieder etwas unruhiger, nachdem sie 6,20 Uhr 1 g Chloral in Milch getrunken.

20. September 1 Uhr vormittags 0,01 Morphium.

10 Uhr vormittags 1 g Chloral in Milch als Klystier.

6 Uhr nachmittags 0,01 Morphium, Patientin sehr unruhig, sieht Gespenster, schläft nicht.

Vom 21.—26. September ist Patientin noch öfter sehr unruhig. 1 Spritze Morphium Scopolamin.

Am 26. September gebessert aus dem dunklen Isolierraum in den Saal verlegt.

Am 30. September Urin in normaler Menge, eiweißfrei.

Am 22. Tage nach der Geburt mit Kind, 3200 g, an der Brust, geheilt entlassen.

. Fall 3. Frau H., 25 Jahre, 4. November 1910. Nach Angabe der Hebamme 4 Anfälle zu Haus, leicht benommen und sehr unruhig, so daß „5 Personen sie kaum bändigen konnten", eingeliefert.

In Narkose Untersuchung. Kopf teilweise im Becken, Muttermund dreimarkstückgroß. Urin steht beim Kochen, viel Zylinder. Obwohl kein Anfall beobachtet, Behandlung nach Stroganoff.

8,15 Uhr nachmittags 0,015 Morphium. Patientin schläft darauf gut.

9,15 Uhr 2 g Chloral per os in Milch.

11,15 Uhr 0,01 Morphium.

5. November 3,15 Uhr vormittags 2 g Chloral per Klysma in Milch.

9,15 Uhr vormittags 1,5 g Chloral per Klysma in Milch.

5,30 Uhr nachmittags 1,5 g Chloral per Klysma in Milch.

6. November 10 Uhr nachmittags 1,5 g Chloral per Klysma in Milch.

7. November keine Anfälle, spontane Geburt eines 2250 g schweren Knaben.

9. November Urin eiweißfrei.

Am 10. Tage nach der Geburt nach leicht fieberhaftem Wochenbett geheilt entlassen.

Der 1. und 3. Fall haben das Gemeinsame, daß mit dem Einsetzen der Behandlung keine Anfälle mehr auftraten und die Geburt am folgenden resp. 3. Tage nach Beginn der Erkrankung spontan erfolgte. Im 1. Fall trat überhaupt nur ein einziger Anfall auf.

Interessanter noch ist der Verlauf bei dem 2. Falle. Er ist allerdings insofern nicht ganz typisch, als erst 2 Stunden nach der Aufnahme die prophylaktische Methode angewandt wurde. Patientin, die mit Krämpfen eingeliefert wurde, hatte am ersten Tage ihres klinischen Aufenthaltes 4 schwere Anfälle. Stroganoff würde sagen: die Anfälle traten noch auf, weil die Behandlung zu spät

nach dem ersten Anfall eingesetzt hatte. Wenn dies richtig ist — und es ist nicht zu zweifeln, daß die Methode viel wirksamer ist, wenn sie sofort nach dem ersten Anfall oder noch besser nach dem ersten Auftreten der Prodromalsymptome einsetzt —, dann eignen sich alle jene Fälle nicht dafür, die erst nach zahllosen Krampfanfällen oder stundenlang nach Ausbruch der Krankheit komatös eingeliefert werden. Um derartige verschleppte Krankheitsfälle handelt es sich aber meist bei uns. Darauf trat unter fortwährender Zuführung von Chloral 6 Tage lang Ruhe ein; am 7. Tage mit Einsetzen der Wehen innerhalb einer halben Stunde 4 schwere Anfälle, und trotz sofortiger Entbindung und abermaliger Behandlung nach Stroganoff noch 4 schwere Anfälle. Wenn auch vom Tage nach der Entbindung an keine Anfälle mehr auftraten, so war doch das Allgemeinbefinden noch so schwer gestört, daß wir Zweifel an einen glücklichen Ausgang hegen mußten. Am 12. Tage p. p. war der Urin eiweißfrei. Schließlich Ausgang in Heilung.

Nach diesen 3 glücklich verlaufenen Fällen kam im Dezember 1 Fall von Schwangerschaftseklampsie im 7. Monat mit unglücklichem Ausgang für Mutter und Kind zur Beobachtung, der allerdings für die Beurteilung eines jeden Verfahrens meiner Ansicht nach ausscheiden muß, da die Frau zu spät in ärztliche Behandlung kam. Die Frau soll die ganze Nacht zu Hause bewußtlos gelegen haben, ohne daß sich jemand um sie kümmerte. Am anderen Tage wurde sie in diesem Zustand eingeliefert.

In der Klinik wurden während der Einlieferung 2 Anfälle beobachtet. Sofort 0,01 Morphium und Chloroformnarkose und weitere Behandlung nach Stroganoff. Da der Zustand der Frau einen höchst bedrohlichen Eindruck machte, wurde die Entbindung des nicht lebensfähigen Kindes durch Wendung, Extraktion und Perforation des nachfolgenden Kopfes vorgenommen. Kind ohne Gehirn 1200 g.

23. Dezember 2,15 Uhr nach der Entbindung neuer Anfall.

2,16 Uhr 0,014 Morphium.

2,40 Uhr Anfall.

3,15 Uhr 2 g Chloral in Milch als Klysma.

3,22 Uhr Anfall. Trotz halbstündiger Kampferinjektion und Sauerstoffinhalation Puls sehr schlecht.

9,15 Uhr 2 g Chloral in Milch, nicht gehalten, Kampfer und Sauerstoff weiter.

24. Dezember 12,30 Uhr vormittags 2 g Chloral.

1 Uhr Exitus im Koma.

Von den übrigen nach Stroganoff behandelten Fällen möchte ich noch einige charakteristische, die mir für die Beurteilung der Methode von Wert zu sein scheinen, ausführlicher behandeln. Ich will hierbei nochmals bemerken, daß wir uns bei allen streng an die Vorschriften gehalten haben.

Frau Steinmeyer, 24 Jahre, I-para; bis 23. April 1911 völlig gesund. In der Nacht Uebelkeit, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. 24. April morgens 8 Uhr plötzliche Erblindung. Benommenheit.

10 Uhr vormittags aufgenommen. Katheterurin 12 °/o Albumen.

10,15 Uhr 0,014 Morphium.

11,15 Uhr 2 g Chloral in Milch per Rectum.

1,15 Uhr 0,014 Morphium.

2 Uhr nachmittags 1. Anfall. Hierauf wird Patientin ruhiger, schläft. Gegen 5 Uhr nachmittags wird Patientin wieder unruhig, wirft sich hin und her, 5 g Chloral per Klysma, darauf schläft Patientin.

11,15 Uhr nachmittags 1,5 Chloral und viel Milch getrunken. Patientin schläft viel.

25. April 6 Uhr vormittags 1,5 g Chloral in Milch getrunken.

9 Uhr 1 g Chloral in Milch getrunken, ist unruhig, unklar, Wehen beginnen.

11,15 Uhr 2. Anfall.

12,30 Uhr 3. Anfall.

12,45 Uhr 0,014 Morphium.

2,15 Uhr nachmittags Extraktion von Zwillingen von 2900 und 2880 g (nach 17 Stunden gestorben).

3,30 Uhr 0,01 Morphium. Patientin schläft.

10 Uhr unruhig, unklar. 0,01 Morphium.

26. und 27. April erhält Patientin noch im ganzen 0,02 Morphium und $7\frac{1}{2}$ g Chloral.

28. April. Patientin klar, sieht wieder.

Also nach der Entbindung kein Anfall mehr. Albumen geht von 12 auf 0,5 °/oo zurück. Vom 6. Tage an steigt der Albumengehalt wieder auf $2\frac{1}{2}$ °/oo. Patientin wieder unklar, kaum im Bett zu halten. Es beginnt von neuem die Behandlung nach Stroganoff und Isolierung im Dunkelzimmer. Patientin wird ruhig, schläft und ist am folgenden Tage klar.

Geheilt entlassen.

Frau Müller, 22 Jahre, I-para.

2. Januar 1911 11,30 Uhr eingeliefert. Zu Hause 4 Anfälle, Koma.

11,45 Uhr Beginn der Behandlung nach Stroganoff. Urin 15 ‰ Albumen. Bis abends 9,30 Uhr noch 4 schwere Anfälle; am anderen Morgen ist Patientin klar. Nach 2 Tagen völliger Ruhe spontane Geburt eines gesunden Knaben von 4100 g. Wir sehen hier also ein völliges Aufhören der Krämpfe bei lebendem Kinde und kein Aufflackern des Krankheitsprozesses bei der 3 Tage später folgenden Geburt.

Interessanter und noch mehr in die Augen springend war der Erfolg bei Frau Schöni, einer 33jährigen, I-grav. m. V. Im Urin 0,7 ‰ Albumin, alle Arten von Zylindern. 1. Anfall zu Hause, leichte Benommenheit. Bald nach der Aufnahme ein nicht schwerer Anfall, nach dem das Bewußtsein bald wiederkehrt. Sofort Behandlung nach Stroganoff. In den nächsten Tagen ist sie etwas wunderlich. Urin zeigt denselben Befund. Nach 9 Tagen Amaurose, wieder ein eklamptischer Anfall, wieder Behandlung nach Stroganoff. Die Anfälle kehrten nicht wieder. Die nächsten Tage ist sie noch etwas unruhig, sieht schlecht. Nach 8 Tagen spontane Geburt, ohne Krämpfe. Eiweiß, das nach der Geburt auf 10 ‰ gestiegen war, findet sich ebenso wie Zylinder noch wochenlang im Urin.

In den beiden letzten Fällen sind die Krämpfe mit Einsetzen der prophylaktischen Behandlung nicht wiedergekehrt. Entbindung erfolgte nach 3 resp. 17 Tagen ohne Krämpfe. Von den übrigen nach Stroganoff behandelten Fällen interessieren uns hauptsächlich noch außer den bereits beschriebenen beiden Todesfällen die 8 Fälle, die unglücklich für die Patientinnen verliefen. Es handelte sich bei allen Frauen um schwerste Intoxikationen, die bei 6 wenige Stunden nach der Entbindung, in einem Falle 2 Tage p. p. zum Tode führten, bei 2 Fällen am 6. und 14. Tage, infolge Lungenabszesses resp. Pneumonie, den unglücklichen Ausgang herbeiführten. Trotzdem bei diesen Fällen die prophylaktische Methode auf das exakteste durchgeführt wurde, war es nicht möglich, die Frauen zu retten.

Der besseren Uebersicht wegen lasse ich die nähere Beschreibung des Krankheitsverlaufes bei diesen 8 Fällen hier folgen:

1911. 3. Busch: 35 Minuten nach der Geburt 1 Anfall, 2 Stunden später noch 2 Anfälle; darauf eingeliefert. Sofort Behandlung nach Stroganoff. In den nächsten Stunden noch 3 Anfälle. $4^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfalle gestorben. Die Krämpfe hatten allerdings aufgehört; das Koma blieb bestehen bis zum Tode.

4. Janecke: Zu Hause 1 Anfall, $1^1/_2$ Stunden später bewußtlos eingeliefert. Narkose, Katheterisation, Behandlung nach Stroganoff. Darauf in den nächsten 6 Stunden noch 7 Anfälle. Weiterbehandlung

bis zum nächsten Tage. Puls und Atmung werden trotz Kampfer und Sauerstoff schlecht. Deshalb Perforation und Extraktion des abgestorbenen Kindes. Aderlaß. Kochsalzinfusion. Nach 2 Stunden Exitus.

5. Gorecke: Bewußtlos eingeliefert. Ein Anfall im Sanitätswagen. Wie viele zu Hause, unbekannt. 1 Spritze Morphium. Narkose: In der Blase kein Urin. Behandlung nach Stroganoff. Nach 9 Stunden in Narkose katheterisiert. 100 g Urin 8 ‰ Albumen, reichlich Zylinder. Perforation und Extraktion des 1700 g schweren abgestorbenen Kindes. Frau nach 15 Tagen an Abszeß in der rechten Lunge gestorben.

1912. 6. Hebel: 4 Uhr morgens Kopfschmerzen, Erbrechen von vormittags bis 1,15 Uhr nachmittags, zu Hause 6 Anfälle, bewußtlos eingeliefert. Typische Behandlung. Nach 20 Stunden spontane Geburt eines toten Kindes. Am nächsten Abend klar. Nach 5 Tagen Exitus an Bronchopneumonie.

7. Schröter: Komatös eingeliefert. Wie viel und ob Anfälle zu Hause, unbekannt, in der Klinik keine. Da sich das Befinden trotz exaktester Durchführung der prophylaktischen Methode immer mehr verschlechtert, Zange zur Rettung des Kindes. Kind lebend, 3450 g, abends geboren. Exitus der Mutter nach 5 Stunden.

8. Lüdecke. Nach 12 Anfällen eingeliefert, Koma, sofort typische Behandlung. Die Krämpfe haben allerdings schon 2½ Stunden vor Beginn der Behandlung aufgehört. 4½ Stunden nach Beginn der Behandlung Aderlaß. Dann, als trotz Kampfer und Digalen der Zustand der Frau immer schlechter und das Kind asphyktisch wird, Zange. Keine Besserung, nach 6 Stunden Exitus trotz Sauerstoff, Kampfer und Koffein.

9. Wübker: Zu Hause spontan entbunden. Nach 12 Stunden 1 Anfall. Bis zur Einlieferung, 6 Stunden später, unzählige Anfälle. Sofort Behandlung nach Stroganoff, noch 4 Anfälle. Nach 11 Stunden Exitus trotz exaktester Durchführung und 8 Spritzen Kampfer, Digalen, Koffein, Sauerstoff usw. Die Sektion (Prof. Borrmann) zeigte keine Besonderheiten.

10. Sunstedt: Nach 2 Anfällen völlig komatös eingeliefert. Sofort typische Behandlung. Im Urin nur 1 ‰ Albumen, keine Zylinder. Wegen starker Verschlechterung des Befindens nach dem 8. Anfalle 4 Stunden nach der Einlieferung Zange, Kind 2950 g, lebt. Keine Besserung. Anfälle gehen weiter, 2mal Aderlaß, 400 und 250 g. Kochsalzinfusion 1100 g. Am nächsten Tage Exitus.

Von diesen 8 Todesfällen ereigneten sich 2 bei puerperaler Eklampsie nach spontaner Entbindung außerhalb der Klinik; die eine wurde nach unzähligen Anfällen erst nach 6 Stunden, die andere nach dem 2. Anfalle eingeliefert, die übrigen bei Frauen, die meist erst längere Zeit nach Ausbruch der Krankheit in bewußt-

losem Zustande eingeliefert wurden. Wie schon oben gesagt, war es uns nicht möglich, den unglücklichen Ausgang abzuwenden, obgleich alle Vorschriften auf das sorgfältigste erfüllt wurden. Die Kranken wurden sofort in ein ruhiges Dunkelzimmer gebracht und alle äußeren Reize ferngehalten, Morphium, Chloralhydrat und Narkose wurden systematisch angewendet, die Herz- und Nierentätigkeit wurde angeregt und die Entbindung in schonender Weise ausgeführt. Von Aderlaß und Kochsalzinfusionen haben wir zur Beseitigung der Stauung und Entlastung des Kreislaufes und Hebung der Herztätigkeit weitgehenden Gebrauch gemacht. Da also zweifellos in einer Reihe von Fällen die Stroganoffsche Methode allein versagt, ist vielleicht nach den von Lichtenstein aus der Zweifelschen Klinik mitgeteilten Resultaten ein besserer Erfolg aus der Kombination des primären Aderlasses mit der prophylaktischen Methode zu erhoffen, besonders in den Fällen, die zu spät in klinische Behandlung kommen. Wünschenswert, ja durchaus notwendig zur exakten Durchführung der prophylaktischen Methode ist aber die Mitarbeit der Hebammen und praktischen Aerzte, die dafür sorgen müssen, daß jegliche äußeren Reize und Störungen ausgeschaltet werden und die Kranken nach Verabreichung von Morphium möglichst bald einer geburtshilflichen Klinik überwiesen werden. Denn ebensowenig wie das sofortige entbindende Verfahren durch vaginalen Kaiserschnitt eignet sich die Stroganoffsche Methode für das Privathaus, wo oft in den ärmeren Kreisen der ganzen Familie nur ein einziges Zimmer als Wohn- und Schlafraum zur Verfügung steht.

Auffallend war mir die Tatsache, daß unter den Gestorbenen wir 6 Frauen finden, die im Jahre 1912 gestorben sind. Der Verlauf der Eklampsiefälle zeichnete sich 1912 durch ganz besondere Schwere aus. Ob die so außerordentlich nasse Witterung und die dadurch bedingte Disposition zu Erkältung, Nephritis usw. nicht doch dabei eine Rolle spielt, läßt sich nicht entscheiden. Daß in dem so regenarmen Jahre 1911 von 17 nach denselben Prinzipien behandelten Eklampsiefällen nur 3 gestorben sind, scheint mir mehr als ein merkwürdiger Zufall zu sein.

Indessen spielt die Witterung doch nicht die große Rolle, die man ihr vielfach früher zusprechen zu müssen glaubte. Um uns selber ein genaues Urteil darüber zu verschaffen, haben wir nach den Mitteilungen des meteorologischen Observatoriums die Witterung

an jedem Tage, an dem ein Eklampsiefall zur Beobachtung kam, festgestellt. Wir haben uns aber nicht mit diesem einzelnen Tage begnügt, sondern den Wettercharakter an den vorhergehenden und nachfolgenden Tagen genau berücksichtigt.

Auf Grund dieser Aufzeichnungen sind wir zu dem Resultate gekommen, daß sich in Bremen ebensowenig wie in anderen Gegenden ein besonderer Wettercharakter am Eklampsietage feststellen läßt.

Nach unseren Beobachtungen könnte es fast den Eindruck erwecken, als ob besonders die Regentage bevorzugt wären. Das ist jedoch nicht der Fall. Wir haben zwar an 61 Tagen Regen verzeichnet, aber nur an 46 Tagen meßbare Niederschläge. An 15 Tagen hat es geregnet, aber ohne daß ein meßbarer Niederschlag da war. Das entspricht jedoch ganz dem allgemeinen Wettercharakter Bremens. „Bei Bremen macht sich wegen seiner Küstenlage der Einfluß des Golfstromes bemerkbar, d. h. es sind im Sommer heiße Tage seltener als bei ähnlich gelegenen Orten. Die Temperatur schwankt von Tag zu Tag bedeutend. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist recht hoch. Die Windstärke ist im Mittel die größte unter allen deutschen Gebietsteilen. Die Durchschnittsmenge der Niederschläge ist ebenfalls sehr hoch; es regnet an der Hälfte der Tage des Jahres. Die Uebergangszeiten Frühling und Herbst weisen einen schroffen Wechsel der Witterung auf. Der Sommer ist relativ kühl: heitere Tage mit Sonnenschein gibt es in Bremen nur in ganz geringer Zahl. Sturmtage sind häufig, ebenso Nebel und trübe Tage. Im Frühjahr steigt, im Herbst nimmt die Wärme langsam ab. Im Dezember ist die Temperatur höher als z. B. in Frankfurt und Berlin. Juli ist der gewitterreichste Monat mit der größten Niederschlagsmenge" (Professor Große, Beiträge zur Klimabeurteilung Bremens 1911).

Es ist also nach dem eben Gesagten nicht weiter verwunderlich, wenn wir unter 95 Eklampsieerkrankungen 46 Regentage mit Niederschlägen verzeichnet finden, da es ja sowieso an der Hälfte der Tage im Jahr in Bremen regnet.

Auffallend war mir das häufige Vorkommen von Nebel, nämlich an 22 Tagen, und die Tatsache, daß nur an 2 Tagen Gewitter, vor oder nach Eklampsietagen keine beobachtet wurden. Gerade die schwüle Gewitterluft glaubte man früher an Eklampsietagen häufig konstatieren zu können.

Die Eklampsietage zeichneten sich durch starke Bewölkung aus, wie sich aus folgendem ergibt. Teilen wir die Bewölkung in

eine Skala 1—10 ein, wobei die Zahl 10 völlig bedeckten Himmel bedeutet, so finden wir an

2	Tagen	die	Bewölkung	unter	1
21	„	„	„	von	1—3,9
21	„	„	„	„	4—6,9
41	„	„	„	„	7—9,9
10	„	„	„	„	10 verzeichnet.

Es entspricht das den Beobachtungen Schlichtings für Berlin. Er konnte an Eklampsietagen kaltes, trübes, nasses oder im Sommer feuchtes, schwüles, gewitteriges Wetter feststellen, letzteres trifft für Bremen allerdings nicht zu. Büttner fand für Mecklenburg-Schwerin Eklampsie häufiger bei nasser, kühler Witterung als an trockenen Tagen. Zangemeister glaubte für Berlin plötzliche Tagesschwankungen des Wetters für Eklampsie verantwortlich machen zu können. Meyer-Wirz und Hammerschlag sprechen nach genauer Zusammenstellung der Witterungsfaktoren an, vor und nach Eklampsietagen der Witterung jeden Einfluß ab. Wir haben von jedem Tage den Luftdruck, die Lufttemperatur, die mittlere absolute und relative Feuchtigkeit, Windrichtung, Bewölkung, Niederschläge, Regen und Nebel festgestellt und den allgemeinen Wettercharakter an den vorhergehenden und folgenden Tagen notiert in den Jahren 1907—1911 inkl.

11mal fanden wir auffallend hohe Temperatur,
1 „ „ „ „ niedrige „
14 „ Aenderung des Wetters,
16 „ keine Aenderung des Wetters,
4 „ starkes Steigen des Barometers,
6 „ „ Fallen „ „
5 „ Barometersturz,
3 „ vorher Wettersturz,
6 „ nachher „
11 „ heiteres Wetter,
4 „ vorher starke Niederschläge,
1 „ nachher „ „
3 „ sehr warme Tage,
3 „ Tage mit der größten Niederschlagsmenge notiert.

Auf Grund unserer Feststellungen können wir uns ganz den Anschauungen Hammerschlags anschließen, daß der Wit-

terung kein Einfluß auf das Zustandekommen der Eklampsie zukommt.

Während Olshausen in Berlin von Oktober bis Februar, Büttner in Mecklenburg von Mai bis Oktober die meisten Fälle von Eklampsie beobachtete, konnten wir keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit der Eklampsie in den einzelnen Monaten konstatieren.

Um einen möglichst genauen Ueberblick über die in der Stadt Bremen in der Zeit vom 1. Januar 1907 bis 1. Oktober 1912 vorgekommenen Eklampsiefälle zu bekommen, habe ich an sämtliche Hebammen und Frauenärzte eine Rundfrage ergehen lassen. Eine Nachfrage bei den praktischen Aerzten erübrigte sich, da Geburten ohne Hebammen von praktischen Aerzten allein niemals vorgenommen werden. In dieser Zeit wurden von Aerzten, Hebammen, geburtshilflichen Kliniken und Wöchnerinnenasyl im ganzen 143 Eklampsien beobachtet. In derselben Zeit wurden in Bremen 43570 Kinder geboren, darunter waren 1431 Totgeburten.

Auf diese 43570 Geburten kamen Eklampsiefälle	143 =	0,32 %
Von den Müttern überstanden die Krankheit .	114 =	79,72 „
„ „ Kindern wurden lebend geboren . .	104 =	78,17 „
„ „ Müttern starben	29 =	20,28 „
„ „ Kindern wurden tot geboren . . .	29 =	21,83 „
„ 131 Frauen wurden operativ entbunden .	74 =	56,48 „
davon starben	21 =	28,38 „
spontan entbunden	57 =	43,52 „
davon starben	8 =	14,04 „

Von diesen 143 Frauen waren:

I-gebärende	100
Mehrgebärende	40
unbekannt	3

In der Frauenklinik der Krankenanstalt sind vom 1. Januar 1907 bis 1. Dezember 1912 98 Fälle behandelt worden, wobei ich gleich bemerken will, daß mit Vorliebe, wie ja auch natürlich, die schwersten Fälle, nachdem zu Hause alles versucht ist, ins Krankenhaus geschickt werden, weil hier alle Bedingungen, die eine derartige Krankheit erfordert, am raschesten und sichersten erfüllt werden können, davon sind

75 Frauen geheilt	. . .	= 76,53 %
23 „ gestorben	. .	= 23,47 „

Von den Gestorbenen waren:

Erstgebärende	16
Mehrgebärende	6
unbekannt	1

Von unseren 98 Fällen waren:

86 Einheimische	= 87,75 %
12 Auswärtige	= 12,25 „

70 Eheliche	= 71,42 %	mit 16 Todesfällen	9mal bei Erstgebärenden, 7mal bei Mehrgebärenden
28 Uneheliche	= 28,58 %	„ 7 „	(sämtlich Erstgebärende).

Was die soziale Stellung unserer Kranken anlangt, so ließ sie sich bei 95 ermitteln.

Die Krankheit betraf:

39mal die Ehefrauen von Arbeitern,
21 „ „ „ „ Handwerkern, Wirten u. dgl.
12 „ von kleinen Beamten, Handlungsgehilfen,
4 „ Landleuten,
3 „ Kaufleuten,
13 „ unverehelichte Arbeiterinnen, Schneiderinnen usw.
12 „ „ Dienstmädchen.

Wir sehen naturgemäß die Eklampsie am häufigsten in den Klassen, die auch die größte Zahl der Geburten aufweisen, der Arbeiter- und Handwerkerklasse. Auffallend gering ist die Beteiligung der Landbevölkerung, die offenbar infolge der besseren Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse sich widerstandsfähiger erweist. Sehr gering ist die Beteiligung des wohlhabenden Kaufmannsstandes, was nicht allein durch die verhältnismäßig geringere Geburtenzahl erklärt wird, sondern viel eher noch durch die bessere Ueberwachung der Schwangerschaft, die von seiten des Hausarztes bei den gutsituierten Familien ausgeübt wird. Auffallend hoch und zwar nicht nur relativ ist das Kontingent, welches die Unverheirateten, Arbeiterinnen, Dienstmädchen usw., stellen.

Bei unseren 94 Fällen trat

71mal die Eklampsie intra partum auf, davon starben 19,
2 „ intra grav., davon starben 2,

15mal p. p., davon starben 2,
4 „ war es unbekannt.

Von 15 spontan Entbundenen starben . . .	2 = 13,33 %
„ 45 Operierten (darunter 15mal vag. Kaiserschnitt) starben	11 = 24,44 „
„ 23 nach Stroganoff behandelten und spontan Entbundenen starben . .	3 = 13,04 „
„ 15 nach Stroganoff behandelten und operativ Entbundenen starben . .	7 = 46,66 „
„ den Kindern wurden lebend geboren . .	66 = 68,7 „
„ „ „ „ tot geboren . . .	30 = 31,3 „

8mal kam Zwillings-, 1mal Drillingsschwangerschaft zur Beobachtung.

Von 63 Lebendgeborenen betrug das Durchschnittsgewicht 2846 g, von 30 Totgeborenen 2446 g.

Was das Alter der 98 Mütter anlangt, so beobachteten wir

53 Fälle im Alter von 15—25 Jahren,
25 „ „ „ „ 26—35 „
15 „ „ „ „ 36—45 „
bei 5 war das Alter unbekannt.

Eklampsie bei alten Erstgebärenden (über 30 Jahre) hatten wir 7mal, bei jugendlichen Erstgebärenden (unter 20 Jahre) 18mal.

Von 67 Fällen verliefen 45 mit, 22 ohne Fieber.

Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt betrug bei 92 Fällen 16,5 Tage.

5mal wurde Amaurose mit Ausgang in Heilung beobachtet,
3 „ Sehstörungen (2mal auf Retinitis alb.),
5 „ Psychosen p. p.,
1 „ wiederholte Eklampsie mit glücklichem Ausgang,
1 „ Eklampsie bei einer Frau, die 1 Jahr vorher Nephritis gravidarum gehabt hatte, mit Exitus.

Zum Schluß noch einige Worte über die Sektionsbefunde. Von den 23 verstorbenen Frauen konnten 22, von den 30 verstorbenen Kindern 22 seziert werden. Trotzdem es sich meist um schwere Formen gehandelt hat, konnten wir in wenigen Fällen so charakteristische Veränderungen finden, wie sie Schmorl beschrieben hat. Nierenerkrankungen, die wir intra vitam bei allen Fällen konstatieren

konnten — allerdings fand sich in einigen Fällen nur geringe Albuminurie mit spärlichen Zylindern —, konnten wir bei der Autopsie unter 22 Fällen 20mal feststellen. Bei 2 Fällen fand sich keine Nephritis, trotz reichlichem Alb. intra vitam.

Bei 5 Lebern von Verstorbenen finden wir nichts notiert. 10mal fand sich fettige Degeneration, 9mal hämorrhagische, 2mal mit fettigen Degenerationen vergesellschaftet, 1mal Nekrose. Während wir also die von Schmorl angegebenen charakteristischen, degenerativen Prozesse an Leber und Niere in der größten Mehrzahl ebenfalls nachweisen konnten, fanden wir in keinem Falle, obgleich stets darauf geachtet wurde, makroskopisch Thrombosen in den Leber-, Nieren- und Lungengefäßen. 2mal finden wir Gehirnblutungen in der Großhirnhemisphäre, 1mal piale Blutung, 1mal Gehirnhyperämie, 5mal Blutungen unter der Pleura, Epikard, Thymuskapsel, 2mal Dilatationen eines Ureters, 1mal beider, 1mal Hufeisenniere mit Erweiterung eines Ureters. Die Ureterdilatationen fanden wir stets als Nebenbefunde. 5mal Pneumonie, 4mal Pleuritis, 2mal Lungengangrän, 2mal Lungenödem, 1mal schwere Bronchitis.

Auffallend hoch ist die Beteiligung der Erkrankung der Respirationsorgane. Wenngleich bei Komatösen die Gefahr der Aspirationspneumonie und hypostatischen Pneumonien schon an und für sich groß ist, so glaube ich doch die abnorm hohe Zahl von schwersten Erkrankungen der Lungen zum großen Teil auf das von uns in letzter Zeit geübte Regime mit zurückführen zu müssen.

Wir haben unter den nach Stroganoff Behandelten und Gestorbenen 6 Fälle mit ausgedehnter Lungenerkrankung. 5mal fanden wir septische Veränderungen an den Organen, was ja nicht weiter verwunderlich ist, da wir wissen, wie außerordentlich groß die Neigung Eklamptischer zu septischen Erkrankungen ist. 3mal tiefe Cervixrisse.

Bei den Kindern finden wir fast stets in den Sektionsprotokollen mehr oder wenig hochgradige Atelektase der Lungen, subepikardiale, subpleurale und subkapsulare Blutungen an der Thymus verzeichnet. Die Befunde von Dienst, welcher bei den Kindern eklamptischer Mütter degenerative, hämorrhagische und anämische Prozesse an der Niere, an der Leber und am Herzen und Thromben in den verschiedensten Organen beschreibt, konnten wir makroskopisch nicht bestätigen.

XVII.

Cystennieren und Gravidität.

Von

Dr. **Fritz Heinsius**, Frauenarzt in Berlin-Schöneberg.

Cystennieren sind selten; es wird vielfach behauptet, daß das Vorkommen von Cystennieren bei Männern häufiger sei als bei Frauen. So gibt Senator an, daß sogar mehr als die Hälfte der Fälle Männer beträfen. Indessen scheint diese Angabe nicht ganz zu Recht zu bestehen. Sieber fand unter 198 Fällen ein Ueberwiegen der Frauen (116 : 82), ein Verhältnis, das sich jedoch merkwürdigerweise sofort ändert, wenn man nur die 128 Nichtoperierten in Betracht zieht (72 Männer zu 56 Frauen).

In der Regel sind die Cystennieren doppelseitig; nach einer älteren Zusammenstellung bei Lejars entfallen auf 60 doppelseitige 1 einseitige, und nach einer neueren Statistik von Sacconagi wurden von 159 Fällen von Cystennieren 150 doppelseitig auf dem Sektionstisch gefunden. Sieber fand nur 9 sicher einseitige Cystennieren gegenüber ca. 140—150 doppelseitigen.

Zur Kenntnis des Arztes kommen die Cystennieren in der Regel am Lebenden nur dann, wenn sie schwerere Erscheinungen machen, sei es, daß eine interkurrente Nierenerkrankung gewissermaßen zu dieser Abnormität hinzutritt, oder daß die Cystennieren infolge ihrer Größe Kompressionserscheinungen machen.

Ueber die Beziehungen der Cystennieren zum Geschlechtsleben der Frau findet sich daher nur wenig in der Literatur. Des öfteren wird berichtet, daß die Cystennieren mit Ovarialtumoren verwechselt worden sind (Mohr, Seitz, Boldt u. a.).

Doléris beschreibt einen Fall von cystischem Fibrom des Uterus und polycystischer Degeneration der Nieren, der nach supravaginaler Amputation des bis zum Nabel reichenden Myoms an Urämie zugrunde ging.

Was die Beziehungen der Cystennieren zur Geburtshilfe be-

trifft, so wird des öfteren darüber berichtet, daß die zu enormen Tumoren vergrößerten Cystennieren des Fetus die Geburt erschwerten und zu zerstückelnden Operationen den Anlaß gaben (Freund, Gilles-Toulon u. a.).

Ueber das Vorkommen von Cystennieren bei Graviden und Kreißenden schweigt die Literatur fast vollkommen. Nur hin und wieder wird erwähnt, daß mit doppelseitigen Cystennieren behaftete Frauen wiederholte Geburten, in einem Fall 7 (Seitz) durchgemacht haben, bevor die Frauen wegen Beschwerden von seiten der Nieren in die Behandlung eines Arztes kamen.

Krönlein berichtet, daß er bei einer im 3. Monat Graviden eine kolossale Cystenniere von 8700 g Gewicht ausgeschält habe, und die Operierte 5¼ Jahr danach noch gesund war.

Kümmel sagt in der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie in einem Vortrag über Gravidität und Nephrektomie, daß, wenn eine Nephrektomie wegen Cystenniere ausgeführt worden sei, eine Schwangerschaft die Frau sehr gefährde.

Prochownick hat einen Fall von pyelitischer Cystenniere während der Schwangerschaft erlebt. Die Cystenniere wurde erst bei der Operation entdeckt; die Schwangerschaft verlief gut. Schon nach knapp 2 Jahren war die andere Niere als Cystenniere palpabel. Trotz Warnung wurde die Patientin wieder schwanger und trug trotz pyelitischer Reizung aus. „Sie lebt noch, jetzt freilich kümmerlich, über 14 Jahre nach der Operation, mit großer Cystenniere."

Wagner beobachtete bei einer 41jährigen Frau, die 12mal geboren und mehrmals abortiert hat, im 6. Monat der Gravidität, ohne daß sie erst krank gewesen war, ein plötzliches Auftreten von Schüttelfrost, Leibschmerz, Erbrechen und Durchfällen. Die Kranke ging unter typhösen Erscheinungen zugrunde, nachdem es 4 Tage vorher zur Frühgeburt gekommen war. Bei der Sektion fanden sich beide Nieren cystisch degeneriert, Cystenbildung in der Leber, Colo- und Ileotyphus. Diphtherie des puerperalen Uterus, Lungenödem und Lungenemphysem, Lobularinfiltrate im rechten Unterlappen.

Scudder (Americ. Journal of the med. sciences 1895, II. 2, 625) exstirpierte bei einer 22jährigen, im 3. Monat Graviden, die vor 3 Jahren die ersten Beschwerden hatte, eine linksseitige Cystenniere auf abdominalem Wege. Das Kind wurde am normalen Termin geboren. Danach nochmals 2 Geburten. Die rechte Niere wurde bei der Operation normal gefunden (ref. nach Sieber).

Sieber erwähnt in seiner Statistik 7 Fälle, bei denen seiner Ansicht nach die Gravidität resp. das Wochenbett die Rolle eines Traumas spielte, indem die Kranken bis dahin beschwerdefrei waren oder nur geringfügige Symptome hatten, die Entbindung resp. die Gravidität aber die Erkrankung manifest werden ließ. So traten in 2 Fällen (die erwähnten Fälle von Prochownick und Wagner) die ersten Beschwerden während der Gravidität auf, in einem Fall (der erwähnte Fall Scudder) wurden die Beschwerden durch die Gravidität verschlimmert. In 3 Fällen (darunter der von Krönlein) zeigten sich nach einer Entbindung die ersten Krankheitserscheinungen und in 1 Fall wurden die vorher geringfügigen Beschwerden nach dem Partus intensiver.

Folgenden Fall, der in dies Gebiet schlägt, konnte ich selbst beobachten.

Am 11. September 1912 wurde ich zu einer 39jährigen Graviden gerufen mit der Bemerkung, daß dieselbe sich in einem das Leben bedrohenden Zustande (Herzschwäche, Eiweiß im Urin) befände.

Die Anamnese ergab: Die bis dahin gesunde Frau machte vor 4 Jahren einen normalen Partus durch. Seitdem war sie andauernd wegen Schmerzen in den Seiten, leichten Vorfallbeschwerden und Lungenkatarrh in ärztlicher Behandlung. Dem behandelnden Arzte fiel es auf, daß die Nieren beiderseits weit nach unten reichten. Die Kranke erhielt deshalb wegen Wandernieren eine Bandage; ein Korsett zu tragen war sie nicht imstande.

Die Kranke war früher regelmäßig menstruiert. Ihre letzte Periode war vor ca. 7 Monaten; der Termin läßt sich nicht genau eruieren. Kindsbewegungen hat die Kranke wiederholt gefühlt, ohne daß über die Zeit des ersten Auftretens derselben etwas Näheres festgestellt werden konnte. In letzter Zeit hat die Patientin wiederholt heftige Schmerzen in der rechten Seite und vor einigen Monaten blutigen Urin gehabt. Vor einigen Tagen machten sich Sehstörungen, besonders am rechten Auge bemerkbar, so daß die Kranke Flimmern hatte und nicht ordentlich sehen konnte, sowie Kopfschmerzen und zeitweiliges Erbrechen. In der Nacht trat plötzlich ein schwerer Anfall von Atemnot auf, sowie heftige Schmerzen in der Brust und im Leib. Der hinzugerufene Arzt fand eine schwere Dyspnoe. Der Urin der ödematösen Frau erstarrte sofort beim Kochen. Durch Digalen wurde vorübergehende Besserung erzielt.

24 Stunden später fand ich folgenden Befund: Sehr gut genährte, stark gedunsene Frau, die blaurot im Gesicht und an den Extremitäten ist und an schwerer Atemnot leidend, in halb sitzender Stellung im Bett liegt. Die Atmung ist stark beschleunigt, oberflächlich; deutliches Trachealrasseln

ist vorhanden. Puls 130—140, klein. Die Hände sind ebenso wie die unteren Extremitäten eiskalt und stark geschwollen. Die Patientin macht den Eindruck einer Eklamptischen, ist jedoch bei Bewußtsein. Sie ist furchtbar aufgeregt. Pupillenreaktion, sowie alle anderen Reaktionen deutlich vorhanden.

Bei der Untersuchung des Abdomens, die infolge des elenden Allgemeinzustandes und der sehr dicken Bauchdecken außerordentlich erschwert ist, ergibt sich: Fundus Uteri vier Querfinger oberhalb des Nabels. Kopf des Kindes im Becken. Herztöne deutlich hörbar. An der linken Seite fühlt man eine undeutliche, wie ein Kindsteil sich anfühlende Resistenz. Rechts vorn fühlt man einen ähnlichen, fast kindskopfgroßen Tumor, der scheinbar den Uterus seitlich überlagerte. Diese Geschwulst machte den Eindruck einer Ovarialgeschwulst; der behandelnde Arzt sagte mir jedoch, daß dieser Tumor, sowie die Resistenz links den von ihm gefühlten Wandernieren entspräche. Der untere Leberrand ist unterhalb des Rippenbogens zu fühlen.

Die innere Untersuchung ergab eine weite Vulva, geringen Prolaps der vorderen Scheidenwand. Muttermund geschlossen, auffallend lang. Kopf im Beckeneingang.

Das Herz zeigt eine geringe Erweiterung nach links. Ueber der Mitralis ein systolisches Geräusch. Ueber den Lungen Trachealrasseln. Es wurde des weiteren festgestellt, daß die Kranke seit 24 Stunden nur spärlichen Urin entleert hatte, der beim Kochen sofort gerann. Mikroskopisch wurden im zentrifugierten Sediment Trümmer von granulierten Zylindern, spärliche hyaline Zylinder und Leukozyten nachgewiesen.

Meine Annahme ging dahin, daß die an und für sich schon pathologisch veränderten Nieren infolge der bestehenden Schwangerschaft eine schwerere Schädigung erlitten hatten. Ich riet daher, um das Leben der Frau zu retten, die Unterbrechung der Gravidität auf möglichst schnellem Wege an.

Transport in die Klinik. Nachdem die Kranke Digalen und Kampfer erhalten hatte, Inzision der vorderen Cervixwand bis über den inneren Muttermund in der von mir geübten Weise ohne vorherige Präparation der Blase [1]). Die Operation bot nur insofern etwas von der Norm Abweichendes, als infolge der sehr langen Cervix ein sehr langer Schnitt erforderlich war. Es wurde ein ca. 38 cm langes lebendes Kind mittels der Zange entwickelt, das einige Tage später zugrunde ging.

Die Nachgeburt wurde digital gelöst und die Cervixscheidenwunde genäht.

Beim Katheterisieren entleert sich aus der Blase ca. 80 ccm flüssiges

---

[1]) Vgl. Heinsius, Inzision von Muttermund und Cervix bei Eklampsie. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1909, Nr. 27.

dunkelrotes Blut, obwohl eine Verletzung der Blase mit Sicherheit nicht stattgefunden hat. Nach zweimaliger Spülung der Blase mit Borsäureflüssigkeit fließt die Flüssigkeit klar ab. Dauerkatheter bis zum 2. Tage.

Patientin schläft in der Nacht nach der Operation; Dyspnoe und Trachealrasseln lassen nach. Aus der Blase entleert sich kein Blut mehr, sondern trüber, amphoter reagierender Urin. Eiweiß 2 pro mille nach Esbach. Der Puls ist am Morgen post operationem 120. Die Kranke fühlt sich erheblich wohler, ist indessen furchtbar aufgeregt, fällt in Weinkrämpfe und beruhigt sich erst, nachdem sie sich davon überzeugt hat, daß das Kind lebt.

Die Kranke erhält Digalen; die Urinmenge vermehrt sich bis zum 2. Tage auf 1400 ccm in 36 Stunden. An diesem Tage tritt plötzlich unerwartet abermals ein heftiger Anfall von Zyanose, starkem Schweißausbruch und Luftmangel ein. Puls kaum zählbar, Temperatur 37,9 im Rectum. Abermals Digalen. Die nähere Untersuchung ergibt rechts hinten unten über den Lungen Dämpfung und lautes bronchiales Atmen. Am rechten Fuß und Oberschenkel wird bemerkt, daß hier befindliche Krampfadern stark geschwollen sind und der Fuß ödematös ist. Es wird angenommen, daß hier eine Thrombose sich entwickelt hat, die zu einer Lungenembolie geführt hat.

Unter Digitalis bessert sich der Zustand andauernd. Nach einigen Tagen erklärt die Kranke spontan, daß sie wieder deutlich alles sehen könne. Am 5. Tage post operationem Puls 84, etwas gespannt, unregelmäßig. Urinmenge (1800 ccm pro die) reichlich. Eiweiß 1 pro mille. Die Dämpfung über der rechten Lunge geht zurück. Es ist noch einige Tage Knisterrasseln und dann normales Atmen zu hören. Vorübergehende Schwellungen der Schultern gehen wieder zurück, sowie auch alle Oedeme bis auf die Schwellung des rechten Beines, die im Gegenteil andauernd zunimmt, schwinden.

Der Urin ist vom 5. Tage ab leicht alkalisch und enthält Eiter. Deshalb Blasenspülungen, durch die die Trübung des Urins scheinbar ziemlich schnell beseitigt wird.

Am 10. Tage post operationem tritt abermals, nachdem die Kranke sich sehr wohl befunden hatte, ein heftiger Schüttelfrost auf. Puls 128, Temperatur 39,4. Die Untersuchung der Genitalien ergibt einen gut zurückgebildeten retroflektierten Uterus. Wunde gut geheilt.

In den folgenden 2 Tagen wiederum heftige Schüttelfröste, die die Kranke zusehends herunterbringen. Gleichzeitig klagt sie über heftige Schmerzen in der rechten Seite, die die Kranke nicht mehr zur Ruhe kommen lassen. Der Urin ist wieder blutig und stark eiterhaltig. Zunehmen der Schwellung des rechten Beines und gleichzeitig Schwellung der rechten Lumbalgegend.

Die Untersuchung der überaus schmerzhaften rechten Seite ergibt eine zunehmende Schwellung der rechten Niere, die, nachdem vorübergehend die anfängliche Vergrößerung zurückgegangen war, nunmehr mannskopfgroß ist, nach vorn bis an die Mittellinie reicht und deutliche Fluktuation trotz der dicken Bauchdecken fühlen läßt. Die Fluktuation erstreckt sich bis in die rechte Lendengegend und vorn nach unten bis oberhalb der Spina iliaca. Die linke Niere ist fühlbar, macht aber keinen erheblich vergrößerten Eindruck.

Am 13. Tage früh treten Erbrechen und Durchfälle auf; der Puls ist kaum zählbar, zeitweise aussetzend. Die rechte Lumbalgegend ist stark geschwollen und gerötet.

Auf Grund dieser Beobachtung wurde angenommen, daß rechts ein Nierentumor, wahrscheinlich eine Hydronephrose, bei der es zu einer Pyelitis und Vereiterung, sowie einem perinephritischen Abszeß gekommen war, bestehe, und daß der Druck dieser Geschwulst zur Thrombose und Oedem des rechten Beines geführt habe. Da die Kranke zusehends verfiel und die Gefahr vorlag, daß bei Wiederholung der Schüttelfröste bei der schweren Alteration des Herzens bei längerem Warten auch durch eine Operation nichts mehr zu retten gewesen wäre, sofortige Operation am 23. September 1912 mittags.

Schnitt beginnend an der 11. Rippe längs des Musculus sacrolumbalis rechts und nach vorn umbiegend. Das Gewebe ist ödematös, sehr aufgelockert und stark blutreich, so daß die durchschnittenen Gefäße durchweg sehr stark bluten. Nach Durchschneidung der Fascien und Muskeln zeigt sich, daß eine eigentliche Fettkapsel nicht vorhanden ist. An Stelle derselben findet sich sehr blutreiches, zum Teil narbiges fettdurchsetztes Gewebe, das beim Durchtrennen stark blutet, so daß zahlreiche Ligaturen notwendig sind. Beim Versuch, stumpf in die Tiefe einzudringen und die Geschwulst freizulegen, wird das Peritoneum direkt unter der 12. Rippe eingerissen und wieder vernäht. Nunmehr wird dieser Versuch unterhalb dieser Stelle nochmals gemacht. Es entleert sich hierbei eine leicht fäkulent riechende, blutig tingierte Flüssigkeit. Es gelingt zunächst, einen kleinen Bezirk der Geschwulst sichtbar zu machen. Es präsentieren sich hierbei eine Unmenge kleinerer und größerer Bläschen, von denen einzelne klar durchscheinend, andere blutig tingiert und wieder andere bei näherem Zuschauen mit eiterhaltiger Flüssigkeit gefüllt sind.

Es erwuchs nun die Frage, ob die cystisch entartete infizierte Niere zu entfernen oder zu spalten und zu drainieren wäre. Bei der Unmöglichkeit der Durchführung dieser Maßnahme, da es unmöglich ist, die diffus eitrig infiltriert erscheinenden Bläschen zu drainieren, und der Annahme, daß die andere Niere nicht erheblich verändert ist, zumal stets ausreichend

Urin vorhanden war, wurde beschlossen, die Quelle der schweren Erkrankung zu entfernen.

Nach Verlängerung des Schnittes nach vorn, parallel dem Poupartschen Bande, wird die Niere zunächst überall gelöst, wobei allenthalben Verwachsungen mit der Umgebung durchtrennt werden müssen und schließlich, nachdem vom Abdomen her stark entgegengedrückt worden ist, herausluxiert. Die Niere ist über kindskopfgroß und allenthalben, wie schon erwähnt, von den beschriebenen Cysten und Abszessen durchsetzt. Es zeigt sich nun, daß der Ureter tief unten abgeht, in der Mitte eine sehr dicke Arterie und oben vielfach verästelte Venen. Ureter und Arterie wurden provisorisch abgeklemmt, doppelt unterbunden und durchschnitten. Beim Versuch, die Vene aus zahlreichen an dieselbe herantretenden Gewebesträngen zu befreien, um sie exakt unterbinden zu können, entsteht plötzlich bei unvorsichtigem Hantieren mit dem schweren Organ eine heftige Blutung. Durch die Blutung wird es notwendig, trotz der bereits an die Vene gelegten Unterbindungen eine Klemme liegen zu lassen, da es nach Abnahme derselben immer wieder blutet. Tamponade und Drainage der Wunde.

Die Kranke erholte sich leider nach der Operation nicht wieder; die schon vorher vorhandene Herzschwäche und Atemnot nahm zu, so daß die Kranke 18 Stunden post operationem verschied. Die Urinsekretion hatte in dieser Zeit in mäßigen Grenzen bestanden.

Sektionsergebnis: Sehr dicke weibliche Leiche, Füße und Hände ödematös. Rechtes Bein enorm geschwollen.

Abdomen: Serosa spiegelnd, nicht gerötet, geringer seröser Erguß im Douglas. Leber deszendiert, etwas vergrößert, von leicht gelblicher Farbe. Es zeigt sich das auffallende Bild, daß die Leber durchweg von stecknadelkopf- bis erbsengroßen bläulichen Cysten durchsetzt ist. Die linke Niere ist deszendiert ca. 2—3mal so groß wie normal, von einer Unmenge Cysten durchsetzt. Normales Parenchym ist indessen reichlich vorhanden. Kapsel schlecht abziehbar. Ureter sehr kurz. Uterus retroflektiert gut zurückgebildet. Einige kleine subseröse Myome an demselben.

Blasenschleimhaut bis auf die Mündungsstelle des rechten Ureter, die gerötet ist, blaß. Sie enthält etwas eitrigen, sanguinolent gefärbten Urin. Die Scheidenuteruswunde ist glatt verheilt.

Lungen lufthaltig o. B. In der Pleura geringer blutig seröser Erguß beiderseits. Herz vergrößert. Linker Ventrikel deutlich hypertrophiert. Klappen o. B.

Die in der Wunde liegende Klemme hat die sehr morsche und brüchige Wand der Nierenvene gefaßt. Es war also ein Längsriß bei der Operation erfolgt.

Die exstirpierte Niere, deren Kapsel überall adhärent ist, stellt

einen kindskopfgroßen, von zahllosen buckelförmig sich vorwölbenden Cysten durchsetzten Körper von gewissermaßen wabigem Bau dar. Auf dem Querschnitt sieht man, daß die zahllosen Cysten und Abszesse nur etwa einen walnußgroßen Bezirk von Nierengewebe übrig ließen. Auch hier finden sich kleine Cysten und Abszesse eingelagert. Die Zone der Glomeruli ist hier schmal, die Marksubstanz durch starke rote, radiär verlaufende Streifen durchsetzt. Das Nierenbecken ist stark erweitert, gerötet und mit blutig-eitrigem Inhalt gefüllt. Die Cysten sind sehr mannigfaltig und zeigen der Ausdehnung nach Uebergänge von Stecknadelkopf- bis Kleinapfelgröße, sie sind mit teils serösem, teils blutigem, teils schokoladenfarbigem, teils eitrigem, teils kolloidem Inhalt gefüllt. Das Innere der Cysten ist teils glatt, teils fächerig mit Leisten und Strängen durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung, die Herr Prof. Robert Meyer die Güte hatte vorzunehmen, ergab das typische Bild einer von Blutungen und kleinzelliger Infiltration durchsetzten Cystenniere. In den noch erhaltenen Harnkanälchen, die erweitert waren und deren Epithelien auffallend hoch und teilweise gewuchert erschienen, fanden sich Zylinder.

Der geschilderte Fall stellt das typische Bild der Kombination von Cystenniere und Cystenleber dar. Nach Lejars finden sich unter 60 Fällen von Cystenniere 17mal Cysten in der Leber. Sieber fand dasselbe 39mal in seiner Zusammenstellung. Bemerken möchte ich noch, daß auch in anderen Organen, speziell den Ovarien, gleichzeitig sich Cystenbildung des öfteren finden soll.

Was die Aetiologie betrifft, so sind die verschiedensten Theorien für die Entstehung der Cystenniere bei Erwachsenen aufgestellt worden. Man kann diese Theorien im allgemeinen in drei Gruppen, in die Retentionstheorie, die Geschwulsttheorie und die Theorie der angeborenen Hemmungsbildung teilen. Für unseren Fall möchte ich der Annahme einer angeborenen Hemmungsbildung zuneigen. Dabei ist es selbstverständlich, daß daraus sekundär eine Retention resultieren kann. In ähnlicher Weise erklären Albarran und Imbert die Genese der Cystennieren. Die Ansicht dieser Autoren referiert Sieber in folgender Weise: Es scheint uns, daß man die kongenitale Cystenniere als das Resultat einer noch schlecht bekannten Entwicklungshemmung betrachten muß, die in einer mehr oder weniger weit von ihrer Einmündung in die Nierenkelche liegenden Obliteration der Harnkanälchen besteht; es resultiert daraus eine Retention, die, kombiniert mit einer aktiven Epithelproliferation, zur Bildung der Cysten führt; diese Schlußfolgerung hat von jeder der drei Theorien etwas.

In klinischer Beziehung stellt der Fall gewissermaßen ein Paradigma dar für die Erscheinungen, die eine doppelseitige Cystenniere bei dem Erwachsenen macht. Zuweilen treten schon Jahrzehnte vorher Erscheinungen auf, die für Erkrankung der Nieren sprechen. Sehr wohl können indessen die Cystennieren lange Zeit bestehen, ja es können Geburten erfolgen, ohne daß sie besondere Beschwerden machen. In unserem Fall traten die ersten Beschwerden erst nach der ersten Entbindung auf, die sich nur darin äußerten, daß die Kranke einen starken Druck von seiten des Korsetts nicht ertragen konnte. Erst als die Patientin wiederum gravid wird, kommt es durch die erhöhte Inanspruchnahme der Nierenfunktion einerseits, anderseits wohl infolge Druckes auf den Ureter zu schwereren Störungen, zu denen die an und für sich schon sehr veränderten Organe naturgemäß disponiert sind (Bayer, Saveran, Senator). Gleichzeitig tritt Herzschwäche auf. Dies wird glücklich überwunden, bis es bei der Wöchnerin zu Druckerscheinungen und Pyelitis kommt, die zur Operation zwingen und erst zur Erkennung der wahren Natur des Leidens dadurch führen.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich für die Prognose ohne weiteres, daß die angeborenen Cystennieren für die Frau eine ernste Erkrankung und die Gravidität als ein die Frau gefährdendes Moment betrachtet werden muß, wenn auch, wie aus den beschriebenen Beobachtungen hervorgeht, eine Gravidität nicht unbedingt deletär wirken muß.

Daß die Neigung zu Frühgeburten und Aborten bei Cystennieren wie bei anderen Nierenerkrankungen in manchen Fällen vorhanden ist, wie Sieber meint, ist meiner Ansicht nach, da er nur 4 Fälle erwähnt, nicht zu verallgemeinern.

Was nun die Diagnose der angeborenen Cystennieren betrifft, so ist dieselbe sehr schwer zu stellen und auch nur selten vor der Operation gestellt worden (Sacconaghi). Nach einer Zusammenstellung von Sieber wurde sie unter 212 Fällen, von denen 134 operiert wurden, nur 21mal ohne resp. vor der Operation gestellt. Es liegt dies nicht zum wenigsten daran, daß trotz der Größe der Tumoren dieselben oft nicht leicht zu palpieren sind. Als Ursache dafür fand Sieber auf Grund seiner Zusammenstellung, daß sich zahlreiche Hindernisse dem Palpieren in den Weg legen, sei es, daß das Fettpolster ein sehr dickes ist, oder ein Bauchdeckenödem oder Aszites zu gleicher Zeit besteht, sei es, daß die Schmerzhaftigkeit

sehr hochgradig ist. Dazu kommt, daß viele Fälle erst im letzten Stadium zur Beobachtung kommen und daher die Zeit zu eingehender Untersuchung fehlt, zumal die Aufmerksamkeit oft durch eine interkurrente Erkrankung abgelenkt wird.

Es ist aber die Stellung der Diagnose entschieden möglich. Die Diagnose muß sich darauf stützen, daß ein höckriger, fast stets zweiseitiger Tumor von oft beträchtlicher Größe in der Nierengegend zu tasten ist. Ferner auf das Vorhandensein von Schmerzen, jahrelangen Verdauungsstörungen und zeitweiliger Hämaturie, sowie auf die Zeichen einer chronischen Nephritis (Albuminurie, Polyurie, Oedeme und Hypertrophie des Herzens). Sehr selten ist Fluktuationsgefühl sowie der Nachweis flüssigen Inhalts durch die Punktion. Die Lage der Cystenniere ist nicht selten eine abnorme, ein Umstand, auf den viel zu wenig Wert, meiner Ansicht nach, gelegt wird. Zuweilen sind die Nieren sehr beweglich, zuweilen weit nach unten gelegen (kurzer Ureter, Beckenniere). Auch der gleichzeitige Nachweis des Vorhandenseins von Lebercysten, eventuell durch Punktion, kann gelegentlich von Wichtigkeit sein (Senator), sowie der Nachweis von anderen Mißbildungen, eventuell der Genitalien, die nicht selten gleichzeitig zusammen mit Cystennieren vergesellschaftet sein sollen.

Wieweit diese Einzelheiten bei unserem Fall zutreffen, geht aus der wiedergegebenen Krankengeschichte zur Genüge hervor. Die Diagnose wurde nicht vor der Operation gestellt; indessen wurde auch an die Möglichkeit einer Cystenniere vor der Operation gedacht, dieselbe aber mit Rücksicht darauf, daß infolge der enorm dicken Bauchdecken die linke Niere nicht deutlich trotz der bestehenden Vergrößerung abgetastet werden konnte und mit Rücksicht auf die ausgesprochene Einseitigkeit der Krankheitserscheinungen wieder fallen gelassen.

Bei einseitiger Cystenniere wird die Stellung einer Diagnose natürlich noch schwieriger.

Differentialdiagnostisch ist die Verwechslung mit Ovarialtumoren wiederholt vorgekommen. Etwas wird man sich davor schützen können, wenn man berücksichtigt, daß Nierentumoren retroperitoneal liegen und bei Aufblähung des Darmes das Colon ascendens vor dem Tumor liegen muß. Freilich wird dies bei großen Nierentumoren oft nicht zutreffen, weil dieselben den Darm eventuell gewissermaßen nach der Mitte hin verschieben können. Gewisse Anhaltspunkte wird des weiteren gelegentlich auch die zuweilen vor-

handene respiratorische Verschieblichkeit der Nierengeschwülste und der Nachweis des Fehlens eines Zusammenhangs mit dem Uterus geben. Die Differentialdiagnose gegenüber der Hydro- und Pyonephrose dürfte nur bei Berücksichtigung der ätiologischen Momente und bei längerer Beobachtung möglich sein. Eventuell kann hier der Ureterenkatheterismus den Ausschlag geben. Vergesellschaftet sich gewissermaßen der Zustand einer beginnenden Pyonephrose wie in unserem Fall mit der Cystenniere dadurch, daß eine Pyelitis auftritt, dann kann die Differentialdiagnose zur Unmöglichkeit werden.

Echinokokkus ist selten in beiden Nieren. Die Punktionsflüssigkeit kann eventuell den nötigen Anhalt für die Diagnose geben. Karzinome und Sarkome sind sehr selten und sollen meist einseitig auftreten.

Die Therapie der doppelseitigen Cystenniere hat selbstverständlich eine möglichst konservative zu sein; denn nicht die Cystennieren als solche, sondern erst die eintretenden Komplikationen machen ein eventuelles Eingreifen nötig. Es ist daher vor allen Schädlichkeiten, die eine Nephritis oder Pyelitis herbeiführen können, zu warnen. Die Frauen sind eventuell vor einer Schwangerschaft zu schützen. Bei bestehender Schwangerschaft ist dieselbe eventuell zu unterbrechen.

Die Entfernung einer Cystenniere sollte in der Regel nur im äußersten Notfalle gemacht werden, da ca. $^1/_3$ der Fälle nach Nephrektomie wegen Cystenniere zugrunde gingen.

Die Pyelitis ist als solche zu behandeln. Eventuell wäre in einem ähnlichen wie dem unsrigen, aber günstiger gelegenen Falle die Nephrotomie zu machen, d. h. also gelegentlich eine Cystenniere zu drainieren.

Die Erfahrungen hierüber sind jedoch auch keine glänzenden. Sieber berichtet, daß von 10 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 2 sofort starben und einer nach $6^1/_2$ Monaten unter urämischen Erscheinungen zugrunde ging.

Literatur.

1. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 1899, Bd. 19 1. Teil.
2. Sacconaghi, Anleitung zur Diagnostik der Abdominaltumoren. Berlin 1910. S. Karger.

3. Mohr, Doppelseitige Cystenniere. Demonstration am 15. November 1910 in der Breslauer Gynäkologischen Gesellschaft. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911, S. 368.
4. Seitz, Beitrag zur Exstirpation der Cystennieren. Münch. med. Wochenschrift 1902.
5. Krönlein, Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 41 Heft 1.
6. Fritz Sieber, Ueber Cystennieren bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. 79 S. 406.
7. J. A. Doléris und P. Alget (Paris), Fibrom des Uterus und polyzystische Entartung der Nieren. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 154.
8. Kümmel (Hamburg), Gravidität und Nephrektomie. Norddeutsche Gynäkologische Gesellschaft. Ref. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Heft 5 S. 611.
9. Prochownik, Ebenda.
10. P. Bull, Infizierte Cystenniere, Nephrektomie, Heilung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91 Heft 3.
11. Sitzenfrei (Gießen), Einseitige tuberkulöse Cystennieren bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand. Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. 3.
12. Robert Meyer, Zur Kenntnis kongenitaler Abnormitäten im Gewebe der Niere, sowie von Tumoren der Niere und Nierenkapsel. Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. 13.
13. Derselbe, Zur Kenntnis der normalen und abnormen embryonalen Gewebeeinschlüsse und ihre pathologische Bedeutung. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71 Heft 1 u. 2.
14. Boldt, Geburtshilfliche Gesellschaft in New York den 9. Oktober 1906. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, S. 281.
15. Jean Harier und Marie Boudet (Bordeaux 1904), Thèse de Paris. Contribution a l'étude du rein polycystique de l'adulte. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1905, S. 732.
16. H. Preiß, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Cystenniere (1905). Dissert., Jena. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1907, S. 547.
17. Schindler, Demonstration am 20. Januar 1910 in der Münchner Gynäkologischen Gesellschaft. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 1596.
18. Gilles (Toulon), Dystokie infolge cystischer Degeneration der Niere. Société d'obstétrique, Paris 14. Juli 1907. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1908.
19. Krull, Kongenitale Cystennieren und andere Mißbildungen bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18.

XVIII.

Ueber die kystoskopische Diagnose eines Uretersteins und seine Entfernung auf vaginalem Wege.

Von

Dr. **Fritz Heinsius**, Frauenarzt in Berlin-Schöneberg.

Mit 2 (1 farbigen) Textabbildungen.

Die operativen Methoden, welche zur Entfernung von Uretersteinen dienen, richten sich nach der Lage des Steines. Es sind zunächst dieselben, welche für die operative Aufsuchung des Ureters in Betracht kommen. Tandler und Halban teilen dieselben ein in

1. transperitoneale,
2. retroperitoneale,
3. präperitoneale,
4. vaginale und
5. sakrale Operationen.

Während letztere wohl nur in Ausnahmefällen in Betracht — ich habe keinen derartigen Fall in der Literatur finden können — und somit kaum in Frage kommen, ist dagegen die operative Entfernung eines Uretersteines von der Blase aus, sei es durch Sectio alta oder auf dem Wege einer intravesikalen Operation als fünfte praktisch in Frage kommende Methode zu betrachten.

Nur vereinzelt finden sich in den letzten Jahren in der gynäkologischen Literatur Berichte über Entfernung von Uretersteinen auf vaginalem Wege. Selbst in der neuen, sonst so ausführlich die gynäkologischen Operationen behandelnden Ausgabe der operativen Gynäkologie von Döderlein und Krönig findet sich diese Operationsmethode nicht einmal erwähnt. Dieser Umstand, sowie des weiteren die nur selten eintretende Möglichkeit einen Ureterstein mit Hilfe des Cystoskops direkt betrachten zu können, rechtfertigt die Mitteilung der folgenden noch in mancher anderen Hinsicht für die Chirurgie der immerhin nicht häufigen Uretersteine interessanten Krankengeschichte.

Die 47jährige Patientin wurde wegen Blutungen, Nierenstörungen und intestinaler Vergiftung in meine Klinik geschickt. Patientin hatte bei der Aufnahme 39° Fieber, 124 Puls, war somnolent, nicht orientiert, vergaß, was man ihr sagte, und erzählte oft ganz unzusammenhängende Dinge. Auffallend war ein enormer Durst. Von Zeit zu Zeit wurden gallig gefärbte Massen erbrochen.

Der Befund ergab: Sehr heruntergekommene magere elende Frau. Die Zunge ist rissig, trocken und spröde, sowie die gesamte Mundschleimhaut. Die Berührung des Leibes ist ungemein schmerzhaft; eine bestimmte Lokalisation der Schmerzhaftigkeit ist nicht festzustellen. Lunge und Herz o. B. Die Untersuchung der Ohren ergibt ein negatives Resultat. Der Urin ist trübe, reagiert leicht alkalisch und enthält Spuren von Eiweiß. Patientin menstruiert. Der Uterus ist anteflektiert und klein, die Adnexe o. B.

Die nachträglich aufgenommene Anamnese ergab folgendes: Patientin hat 5 Kinder gehabt, von denen 3 leben. Die Periode war stets regelmäßig. Seit Jahren ist Patientin an linkseitigen krampfartigen Schmerzen erkrankt, um derentwillen sie vor $^1/_4$ Jahr in einer der Königlichen Kliniken behandelt worden sei. Eine damals vorgenommene Röntgenuntersuchung war negativ. Es wurde angeblich festgestellt, daß in der linken Niere Bacterium coli vorhanden wäre. Eine vorgeschlagene Vaccinebehandlung wurde abgelehnt.

Vor 14 Tagen ist die Kranke, nachdem sie einige wenige Steinpilze genossen hatte, plötzlich an Erbrechen usw. erkrankt und mit Abführmitteln, Wismut usw. erfolglos behandelt worden.

Die Kranke macht den Eindruck einer an schwerer Sepsis Erkrankten, ohne daß jedoch sich eine Ursache dafür finden ließ. Da des weiteren festgestellt werden konnte, daß die Kranke von den Steinpilzen, die von ihr und den Angehörigen als Ursache der Erkrankung angeschuldigt worden waren, nur einige wenige genossen hatte, während die Angehörigen, ohne daß eine Erkrankung erfolgt, davon reichlich gegessen hatten, so war die Annahme, daß eine intestinale Vergiftung hierdurch hervorgerufen sei, nicht sehr wahrscheinlich. Dagegen wurde festgestellt, daß die Kranke wegen ihrer Schmerzen in der linken Seite und „weil sie furchtbar heruntergekommen war“, seit 7 Monaten „Yogurth“, den sie von Bekannten erhalten und selbst fortgezüchtet hatte, ständig genossen habe, aber stets elender geworden sei. Die Untersuchung dieses Yogurth durch Prof. Henneberg vom Institut für Gärungsgewerbe ergab folgendes: „Der angebliche Yogurthpilz bestand aus Kefirpilzen. Diese schon durch ihren sehr unangenehmen Geruch als anormal erscheinenden Pilze enthielten mikroskopisch keine Hefen- und keine Milchsäurebazillen, sondern nur Kefirbazillen. Da der normale Kefir alle drei Arten aufweisen muß, so war es unmöglich, ein

einwandfreies Getränk daraus herzustellen. Es ist sogar wahrscheinlich, daß mit solchen Körnern bereiteter Kefir bisweilen gesundheitsschädlich wirkt. Man hat nicht selten sehr schwere Darmstörungen bei Kefirtrinkern festgestellt, die vielleicht durch derartige schlechte Kefirpilze sich erklären."

Die Möglichkeit, daß diese schwere Magendarmerkrankung, als welche die Erkrankung sich durch ihren weiteren Verlauf ebenfalls charakterisierte, hierdurch hervorgerufen worden war, ist demnach nicht von der Hand zu weisen.

Unter diätetischer Behandlung, hydrotherapeutischen Umschlägen und Kochsalzdarmspülungen wird das Befinden der Kranken besser. Die Kranke wird fieberfrei, die Pulsfrequenz sinkt auf 84, die Trockenheit der Zunge und die Leibschmerzen lassen nach. Die ursprünglich übelriechenden, stark schleimigen, wäßrigen Entleerungen werden normal. Der Urin, der in einer Menge von ca. 1100 ccm im Durchschnitt entleert wird, bleibt indessen andauernd leicht getrübt. Mikroskopisch finden sich nur vereinzelte Leukozyten.

Als die Kranke bereits entlassen werden sollte, treten plötzlich Schüttelfröste auf. Die Temperatur steigt auf 39 resp. 39,9 °, Puls 108, in den Pausen zwischen den Frösten 37,2 °. Gleichzeitig treten in der rechten Seite heftige ziehende Schmerzen auf. Jedesmal einige Stunden vor Beginn der Schüttelfröste erklärt Kranke, daß ihr nicht wohl sei und sie Ziehen und Kollern in den Därmen, namentlich rechts oben habe. Die ganze rechte Seite, sowie die rechte Lendengegend ist auf Druck ungemein schmerzhaft. Nieren und Leber sind nicht vergrößert zu tasten. Der Urin ist etwas trüber als sonst; die Menge jedoch nicht verändert. Die Reaktion ist leicht alkalisch, er enthält etwas Eiweiß. Mikroskopisch Leukozyten in geringer Menge und einzelne Bakterien.

Bei der nochmals vorgenommenen inneren Untersuchung findet man einen bleistiftdicken ca. 3 cm langen Körper, unmittelbar links hoch hinter der Symphyse im vorderen Scheidengewölbe. Dieser Körper liegt scheinbar unmittelbar unter der Schleimhaut nur wenige Zentimeter von dem linken Schambein entfernt.

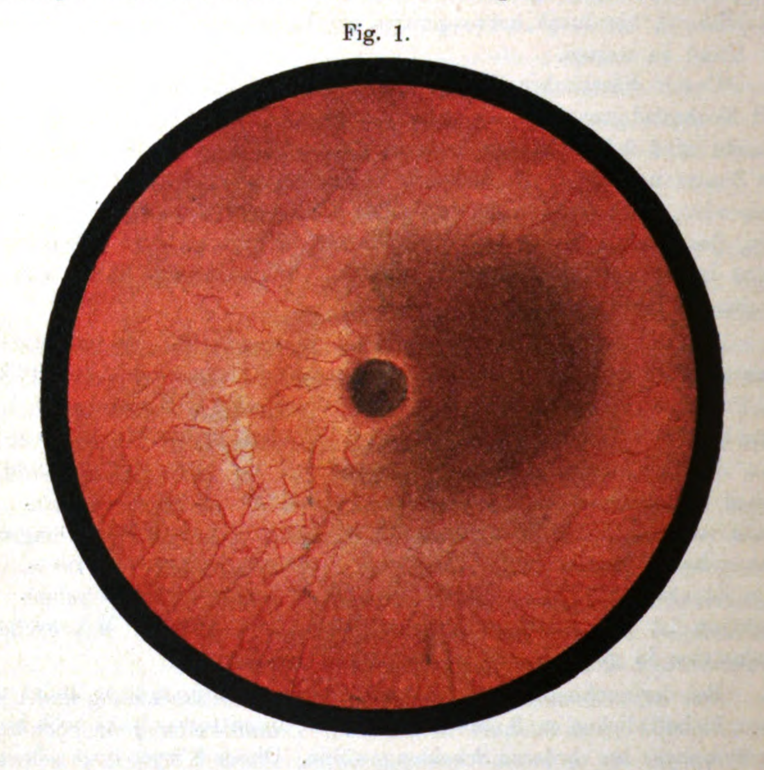
Die cystoskopische Untersuchung ergibt: Blase faßt 300 ccm, Blasenschleimhaut etwas hyperämisch. Rechte Uretermündung schlitzförmig o. B. An Stelle des linken Ureters findet sich eine kugelförmige Hervorwölbung, auf deren Höhe man gleichsam einen Krater sieht, der etwa erbsengroß erscheint. In der Tiefe dieses Kraters sieht man einzelne Schleimflocken und dahinter einen braunen Körper. Von Zeit zu Zeit entleert sich eine flockige Flüssigkeit aus diesem Krater.

Der Ureterkatheter läßt sich rechts etwa 15—20 cm weit einführen, der Urin ist klar. Mikroskopisch enthält er einige Leukozyten.

Links wird ebenfalls versucht, den Katheter einzuführen. Man fühlt deutlich, wie derselbe auf eine harte Resistenz stößt. Es gelingt denselben an dieser Resistenz vorbei auf 3 cm einzuführen. Der entleerte Urin ist trübe, eiterhaltig. Beim Herausziehen bemerkt man, daß der Katheter durch das Konkrement oberflächlich geritzt worden ist.

Nachdem das Fieber wieder abgeklungen ist, wird abermals eine Cystoskopie unter Anwesenheit von Herrn Kollegen Knorr, der die Güte

Fig. 1.



hatte, zumal mir das Vorhandensein des Steines von seiten des Ehegatten nicht recht geglaubt wurde, als Konsiliarius mir beizustehen, vorgenommen. Der Befund ist derselbe. Er wurde von Knorr, dem ich an dieser Stelle nochmals dafür danke, in dem beigefügten Bilde festgehalten. Es gelingt diesmal den Katheter links über den Stein hinweg bis ans Nierenbecken einzuführen.

Der entleerte Urin ist leicht getrübt, enthält einige Leukozyten und reagiert amphoter. Nach Injektion von Methylenblau ergibt sich nichts Neues.

Es wird nunmehr der Ureterkatheter links liegen gelassen.

Am Abend zeigt sich, daß, ohne daß die Urinmenge vermindert ist, aus dem Katheter nur wenig sich entleert hat.

In den Katheter eingespritzte Argentumlösung kommt nur teilweise zurück. Am anderen Morgen wird versucht durch Einspritzung von Glyzerin oberhalb des Steines den Ureter zum lebhafteren Kontrahieren und eventuell weiterer Vortreibung des Steines in die Blase anzuregen.

Dies geschieht unter Leitung des Cystoskops. Man sieht deutlich, wie das Glyzerin unter lebhafter Tätigkeit zu seiten des Steines und des Katheters wieder ausgestoßen wird. Die Ränder der Uretermündung ziehen sich dabei lebhaft nach oben zurück, ähnlich wie die Vulva über dem durchschneidenden Kopfe bei der Geburt.

Es macht nach Entfernung des Ureterkatheters den Eindruck, als sei die Oeffnung des Ureters etwas größer geworden. Nunmehr wird durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und harntreibende Mittel versucht, die Sekretion lebhafter zu gestalten und den Stein dadurch zum Tiefertreten zu bewegen. Erfolg negativ.

Der Versuch, Glyzerin oberhalb des Steines zu deponieren und dadurch das Tiefertreten des Steines zu veranlassen, wird nach einigen Tagen nochmals wiederholt, aber abermals mit negativem Erfolg. Nachdem nochmals eine Periode der Schüttelfröste von demselben Charakter wie vorher, wiederum mit Schmerzen in der rechten Seite, jedoch diesmal mit anhaltendem und höherem Fieber und Bakteriurie, die nach Kampfergaben zurückging, beobachtet worden war, wird beschlossen, den Stein zu entfernen.

Operation am 11. Oktober 1912. Die Untersuchung in Chloroformnarkose ergibt nichts Neues. Beim Anhaken der Portio erweist sich dieselbe als nicht vorziehbar, so daß die Anlegung des Schnittes etwas erschwert ist, da derselbe in situ nach Freilegen der Scheide durch entsprechende Spiegelhaltung gemacht werden muß.

Es wird ein halbkreisförmiger nach dem linken Schambein hin konvexer Schnitt gemacht, der nach rechts hin die Mittellinie nur um 1 cm überschreitet, nach links bis in die Mitte des Introitus vaginae reicht. Vorn resp. rechts beginnt der Schnitt wenige Zentimeter unterhalb der Harnröhre. Nunmehr wird von diesem Schnitt aus der Scheidenlappen nach innen, also uteruswärts abpräpariert. Dieser Lappen wird stark nach hinten gezogen. Die Hoffnung, daß das dem Lappen anliegende Gewebe durch starken Zug an demselben weiter in die Wunde hinein und somit nach unten gezogen werden würde, erweist sich als irrig, vielmehr zeigt sich, daß der Fremdkörper erheblich tiefer liegt, als es den Anschein hatte. Dagegen sieht man die nach der Blase ziehenden seitlichen Gewebsfasern, sowie das rechte Parametrium deutlich. Es werden diese Gewebsschichten und der vordere Teil des Parametrium schichtweise unterbunden und durchtrennt. Auch jetzt ist es noch nicht möglich, an den Fremdkörper heranzukommen. Deshalb wird die Portio fest angezogen

und die Blase von der vorderen Uterusfläche abgeschoben. Eine beim Abschieben entstehende Blutung steht nach Anlegen einer Klemme in das linke seitliche Parametrium sofort.

Die Folge des Abschiebens der Blase war nun zunächst, daß der Fremdkörper erst recht in der Tiefe verschwand; indessen ist es nunmehr möglich, die linke seitliche Blase, sowie die Einmündungsstelle des Ureter dadurch sichtbar zu machen, daß ein fester Stieltupfer unter dieselbe und den Fremdkörper geschoben und dadurch in die Wunde gehebert werden kann. Es wurde hierbei also ein ähnlicher Handgriff, wie ich ihn zur Vorleitung der Ovarien [1]) beschrieben habe, nur entsprechend modifiziert, angewendet.

Jetzt wird die eingestellte Ureterpartie durch zwei Klemmen, die zu beiden Seiten des Fremdkörpers das umliegende Gewebe fassen, fixiert und das auf dem Ureterrest liegende Muskel- und Bindegewebe vorsichtig abpräpariert. Alsdann wird auf dem der Blase zunächst liegenden Teil des Ureters ein kleiner Schnitt gemacht. Ein aus der kleinen Oeffnung hervortretender dicker mit Urin untermischter Brei wird sofort abgetupft.

Fig. 2.



Jetzt ist es ein leichtes, den Fremdkörper zu luxieren und zu extrahieren. Blasenwärts und nierenwärts wird sondiert und kein weiterer Fremdkörper gefunden. Alsdann wird der nach der Blase gehende Teil des Ureters durch eine eingeführte kleine Kornzange etwas erweitert und der Ureter durch vier feine Seidennähte (Darmnadeln) geschlossen. Das darüber liegende Gewebe wird mit einigen Katgutsuturen zusammengerafft.

Nunmehr wird links oberhalb der Portio in den Scheidenlappen ein Loch geschnitten und durch dieses Loch die Wundhöhle mit Jodoformgaze drainiert. Naht der Scheidenwunde, indem der Lappen an seine alte Stelle befestigt wird. Tamponade der Scheide.

Der entfernte hellbraun gefärbte Stein (siehe das beigefügte Photogramm) mißt 2,6 cm in der Länge und 6 mm in der größten Breite. Etwa in der Mitte zeigt er eine sanduhrförmige Einziehung. Das vesikal gelegene Ende ist abgerundet und etwas dünner als das renale Ende. Letzteres ist an der einen Seite abgeplattet und von Furchen durchzogen und erinnert so an die Kaufläche eines Backzahnes. An einzelnen Stellen des im großen und ganzen glatten Steines sind tiefe Einbuchtungen, in denen unmittelbar nach der Extraktion sich kleine hineingewachsene

[1]) Heinsius, Ueber die Entfernung entzündeter und durch Neubildungen erkrankter Ovarien mittels vaginaler Cöliotomie. Beitr. f. Geb. u. Gyn. von A. Hegar. Leipzig 1907, Bd. 7 Heft 1.

Schleimhautteilchen befanden, und teils runde, teils stachlige Erhabenheiten zu sehen.

Nach der Operation befindet sich die Kranke wohl. Der Urin ist in den ersten 3 Tagen etwas vermindert, steigt jedoch dann auf 1500 bis 1600 ccm, ohne daß die Flüssigkeitsaufnahme eine sehr erhebliche war. Die Temperatur am Abend post operationem war rektal gemessen 39 ° und sank in den nächsten Tagen auf 37,3 °.

Der Puls bewegte sich zwischen 80 und 100. Am 3. Tage wurde der Tampon entfernt; aus der Wunde entleerte sich etwas nach Urin riechende sanguinolente Flüssigkeit, die alsdann in den folgenden Tagen nicht mehr zu bemerken war. Die Menge des Urins, die zeitweise stark eitrig getrübt war, stieg am 7. Tage post operationem auf 1700 ccm und war zugleich reichlich bluthaltig. Nach dieser Störung verschwand das Blut und allmählich auch die durch Eiter veranlaßte Trübung.

Das Befinden der Kranken war andauernd ein gutes.

Die weitere Heilung war, abgesehen von einem Blasenkatarrh, der mit Spülungen noch lange Zeit behandelt wurde, eine glatte.

Kystoskopisch ergibt sich, daß das linke Ureterostium etwas eingezogen ist, aber gut funktioniert.

Ueberblicken wir noch einmal die wichtigsten Punkte der Krankengeschichte in aller Kürze!

Bei einer im Klimakterium stehenden Kranken, die wegen Schmerzen in der linken Nierengegend seit Jahren behandelt worden war, und bei der eine Colipyelitis 4 Monate vorher diagnostiziert worden war, hatte die Röntgenaufnahme damals kein Ergebnis geliefert. Die Kranke kam unter den Erscheinungen einer schweren intestinalen Vergiftung in meine Behandlung mit der Vermutung, daß vielleicht ein gynäkologisches Leiden vorliege, ohne daß dafür Anhaltspunkte gefunden werden konnten. Nach Abklingen der intestinalen Erkrankung treten Schüttelfröste und Schmerzen in der rechten Seite ein; links wird ein Stein diagnostiziert, rechts kann die Uretersonde nicht bis ins Nierenbecken eingeführt werden. Nach Entfernung des Steines auf vaginalem Wege Heilung.

Was nun die Diagnose des Leidens betrifft, so war dieselbe zunächst infolge der akuten Magen- und Darmerkrankung erschwert. Sie wurde lediglich durch den Tastbefund und die kystoskopische Untersuchung gestellt. Letzteres ist selten. In der Literatur fand ich nur den Fall von Schenk.

Um diese Diagnose zu stellen, muß der Stein naturgemäß schon ziemlich tief sitzen. Die Röntgenaufnahme hatte 4 Monate vorher

im Stich gelassen. Dies ist auch vollkommen möglich, da der Stein hinter dem Schambein saß und die Schatten sich gedeckt haben können, im übrigen sich auch sonst Angaben finden, daß eine Röntgenaufnahme nicht zum Ziele führte. Des weiteren war nun durch die Diagnose zu klären, ob lediglich der Stein die schweren Erscheinungen machte, oder noch eine andere Ursache da wäre. Dies ist theoretisch nicht unbedingt nötig, denn es kann ein Stein sehr wohl vorhanden sein, ohne daß er Beschwerden macht.

In diesem Falle war die Passage für den Ureterkatheter links trotz des Steines frei, rechts dagegen behindert. Dazu kam, daß die sehr erheblichen Schmerzen rechts in ähnlicher Weise, wie sie früher links nach Angabe der Kranken bestanden haben sollen, lokalisiert waren. Es wäre also immerhin möglich gewesen, daß rechts ebenfalls ein Stein das Vordringen des Ureterkatheters behinderte und zu den schweren Erscheinungen einer Pyelitis geführt hätte. In diesem Falle würde die Entfernung des links sitzenden Steines ohne Bedeutung gewesen sein. Der reichliche Eitergehalt an der linken Seite sprach jedoch unbedingt für den Sitz der Erkrankung an dieser Seite. Es handelte sich demnach also rechts um einen renorenalen Reflex, indem die Schmerzen an der gesunden Seite lokalisiert wurden. Auf alle Fälle war es notwendig, den Stein zu entfernen, um wenigstens Klarheit zu erhalten.

Von den verschiedenen Möglichkeiten, die sich hierfür boten, wäre es ohne Zweifel das beste gewesen, wenn der Stein auf natürlichem Wege eventuell unter Nekrose der umliegenden Blasenwandung (P. Meyer, Charles Stern) von selbst abgehen oder weiter in die Blase vorgetrieben würde. Alsdann wäre es möglich gewesen, ihn eventuell mit einer Zange zu fassen und zu extrahieren. Die angewandten Mittel, Diuretika und Glyzerineinspritzungen, waren erfolglos. Da der Stein das Ureterostium vorbuckelte, so mußte man auch daran denken, das Ureterostium durch Kauterisation eventuell zu erweitern und dann den Stein zu extrahieren. Dieses Vorgehen wäre mit Sicherheit erfolglos gewesen, abgesehen davon, daß es kaum möglich schien, an dem in der Tiefe liegenden Stein eine Handhabe zum Fassen mit der Zange zu finden, zeigte sich später, daß der Stein in der Mitte eine Einschnürung, in die die umliegende Schleimhaut hineingewuchert war, hatte und nach dem Ende hin verdickt war. Dies hätte die Entfernung erheblich erschwert. Es blieb somit nur ein nicht endovesikaler Weg übrig.

Von diesen war der transperitoneale Weg, weil wir es mit einer Pyelitis, also mit einem infizierten Operationsgebiet zu tun hatten, viel zu gefährlich. Der extraperitoneale, resp. präperitoneale Weg wurden von mir aus ähnlichen Gründen nicht gewählt. Ist auch sonst der Grund, daß es zu keiner Hernie kommen kann, wenn wir den vaginalen Weg bevorzugen, hinfällig geworden, seitdem wir gelernt haben, die Versorgung der Bauchdeckenwände exakt zu gestalten, so ist diese Möglichkeit in denjenigen Fällen, in denen wir drainieren müssen, keineswegs von der Hand zu weisen. Rechnen wir dazu, daß die Drainage nach unten exakter ihren Zweck erfüllen muß als nach oben, so sind dies schon Gründe genug, unter der Voraussetzung, daß die vaginale Technik beherrscht wird, den vaginalen Weg zu wählen.

Zur Aufsuchung des Ureters von der Scheide aus ist die direkte Inzision empfohlen worden. Dies war hier nicht möglich. Der Stein lag, obwohl dicht an der Uretermündung, hoch hinter der Symphyse. Diese Beobachtung zeigt, daß die Angaben von Tandler und Halban in der Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, daß der Ureter im oberen und mittleren Drittel der Vagina liegt, jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffen; denn in diesem Fall war er erheblich höher, etwa zwischen unterem und mittlerem Drittel zu suchen.

Auch die Aufsuchung durch den üblichen Kolpotomieschnitt, sei es Querschnitt oberhalb der Portio oder Längsschnitt, erschien nicht zweckmäßig. Gradewitz kam mit diesem Querschnitt nicht aus. Nach Abpräparierung der Blase mußte er noch einen zweiten Schnitt machen, um den Ureter mit dem Finger herableiten zu können; dazu kam in meinem Falle, daß die Portio sich nur schwer herabziehen ließ. Dieses dürfte, wenn Entzündungsvorgänge stattgefunden haben, des öfteren der Fall sein.

Bei meinem Vorgehen erinnerte ich mich an das Abpräparieren der Scheide bei der Schautaschen vaginalen Krebsoperation; nur war hier nur ein kleiner Teil abzupräparieren. Ich wählte deshalb einen halbmondförmigen Schnitt einige Zentimeter oberhalb des Introitus, gleichzeitig in der Erwägung, daß der auf diese Weise portiowärts, d. h. bei der in gynäkologischer Position liegenden Frau nach unten gezogene Lappen bei dem schmalen Raume zwischen Symphyse und Ureter nicht hinderlich sein könnte. Ferner hatte ich dabei die Hoffnung, daß durch Zug an dem Lappen der daran haf-

tende Ureter noch mehr in die Wunde gezogen würde. Diese Hoffnung zeigte sich als illusorisch, weil das umliegende lockere Bindegewebe in viel zu losem Zusammenhang mit der Umgebung sich befindet. Ein weiterer Grund zu meinem Vorgehen war, daß dieser Lappen die Wunde überbrückte, also gewissermaßen eine Methode der Lappendeckung von Fisteln darstellte, wie sie in der Darmchirurgie bei Darmbauchdeckenfisteln schon längst bekannt ist.

Die Operation als solche war denkbar einfach und in kürzester Zeit erledigt. Der Erfolg zeigt, daß wenn wir auch auf Störungen im Wundverlauf (Urininfiltration, Fistelbildung, Eiterung), auf die von Straßmann (siehe Literatur 12) hingewiesen wurde, gefaßt sein müssen, dieselben bei sorgfältiger Technik nicht entstehen brauchen, sondern die Möglichkeit einer glatten Heilung durchaus zu Recht besteht.

Literatur.

1. Amann, Demonstration in der Münchner Gynäkologischen Gesellschaft am 7. Mai 1902.
2. W. Borlett (St. Louis), Eine einfache Methode zur Entfernung von Steinen aus den unteren Teilen des Ureters, Vol. V, Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 64.
3. Brentano, Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen am 13. Februar 1912. Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 4.
4. L. Casper (Berlin), Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. Therap. d. Gegenw. 1907, Heft 10.
5. A. Fullerton (London), Eingeklemmter Ureterstein. Brit. med. Journ. 1910, 14. Mai. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 1667.
6. Gradewitz, Entfernung eines Uretersteines auf vaginalem Wege. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1904, S. 385.
7. C. Jakobs (Brüssel), Annales de Gyn. et d'Obstétr. 1903, Januar bis März. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1903, S. 1384.
8. Kaiser. Demonstration in der Dresdner Gynäkologischen Gesellschaft am 16. Februar 1911.
9. Lange, Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen am 24. April 1910. Diskussion und Demonstration von Veit. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 912.
10. Lichtenstein, Ein Fall von Sectio alta. Gynäkologische Gesellschaft in Dresden, 20. Juni 1907.
11. Mirabeau, Demonstration in der Münchner Gynäkologischen Gesellschaft am 16. Dezember 1903, 17. Mai 1906, 2. April 1910.
12. P. Meyer, Demonstration in der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft 1911. Diskussion Straßmann, Bumm. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911. S. 1644.

13. Chr. A. Morton (Bristol), 4 operierte Fälle von Uretersteinen. Brit. med. Journ. 1910, 2. April.
14. Promst und Infroit, Harnleiterstein, Radiographie, Extraktion, Heilung. Bull. de la soc. anat. de Paris, Juni 1910. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911, S. 383.
15. Roth (Berlin), Ungewöhnliche Blasen und Nierensteine. Berl. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 2.
16. Schenk. Zur Kasuistik der Harnleitersteine. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1906, S. 999.
17. Charles S. Stern (Hartford), Ein Fall von Perforation eines Steines durch den intramuralen Teil des linken Ureters. Amer. Journ. of Urologie 1910, Heft 9. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1911, S. 1353.
18. Tandler und Halban, Die Topographie des weiblichen Ureters bei normalen und abnormen Verhältnissen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 1, S. 631.
19. Veit, Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen am 24. April 1910 (siehe unter 9.).
20. Hugh H. Young (Baltimore), Die Chirurgie des unteren Ureterabschnittes. Annales of surgery 1903, Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1904, S. 1619.

XIX.

(Aus der Dr. Christschen und v. Mühlenschen Entbindungsanstalt zu Frankfurt a. M.)

Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt beim engen Becken mittleren Grades.

Von

Dr. W. Ponfick, Frauenarzt,
leitendem Arzt der Anstalt.

Im Rückblick auf ein Lustrum Anstaltsgeburtshilfe greife ich aus dem Material von über 2100 Geburten die 42 Fälle von engem Becken heraus, um mich dann des näheren mit den 15 Fällen zu beschäftigen, in denen die Frühgeburt wegen engen Beckens eingeleitet wurde.

Wenn ich gleich erwähne, daß ich in diesen $5\frac{1}{2}$ letzten Jahren — also mitten in der sogenannten „chirurgischen Aera der Geburtshilfe“ — keinen einzigen Kaiserschnitt, abgesehen von einem vaginalen bei Eklampsie, auch keine Hebosteotomie gemacht habe, so lege ich damit gleich meinen Standpunkt klar, allerdings mit dem Zusatz, daß dieser erst gerechtfertigt erscheinen kann nach Kenntnis des etwas ungewöhnlichen Materials meiner Klinik. Leugnen kann ich nicht, daß die Versuchung des öfteren an mich herantrat, die neuen, so laut und überzeugend gepriesenen blutigen Methoden zu prüfen; ich hielt mich aber doch nicht für berechtigt, bzw. glaubte es nicht verantworten zu können, bei den wenigen Fällen, die bei dem relativ kleinen Material in Betracht gekommen wären, Operationen vorzunehmen die — wie z. B. die Hebosteotomie — selbst sehr geübten und vorsichtigen Klinikleitern nicht zur Zufriedenheit gelungen sind.

So kam es, daß ich mich auch in Grenzfällen lieber erst noch einmal der künstlichen Frühgeburt zuwandte und dadurch noch das

eine oder andere Kind verlor, das durch die blutigen Methoden mit größerer Wahrscheinlichkeit gerettet worden wäre.

Da keines der 15 engen Becken eine Conjugata diag. unter 9 cm hatte, so lagen sie sämtlich innerhalb der anerkannten Indikationsgrenze (natürlich nur für den, der die künstliche Frühgeburt überhaupt anerkennt) und die Berechtigung zu diesem Eingriff war in jedem einzelnen Falle gegeben.

Daß wir keinen Fall von stärker verengtem Becken hatten, erkläre ich mir einmal aus dem selteneren Vorkommen schwerer rhachitischer Beckenveränderungen und aus der großen Seltenheit der Osteomalacie hier zu Lande, vor allem aber aus der Art unseres Materials, das mehr dem der privaten Hauspraxis gleichen dürfte, indem die bei uns zur Geburt kommenden Frauen erstens verheiratet und zweitens mehrere Monate vorher angemeldet sein müssen. Es fehlen unserem Material also gerade die Fälle, die, nachdem draußen die Unmöglichkeit der spontanen Geburt erwiesen schien, während der Geburt eingebracht werden und die eigentlich das Hauptkontingent der pathologischen Fälle darstellen, unter denen die engen Becken den ersten Platz einnehmen dürften.

So sehr ich das wegen des Verlustes eines großen Teils der sogenannten interessanten Fälle bedaure, ich finde, es hat auch einen gewissen Wert und unter Umständen ein besonderes Interesse, ein Material, das durchaus in seiner Zusammensetzung der häuslichen Praxis in den unteren Volksschichten entspricht, so zu beobachten und von einheitlichen Gesichtspunkten aus zu behandeln, wie es nur in geschlossener Anstalt möglich ist.

Semmelinck hat sich kürzlich in dieser Zeitschrift (Festschrift für Veit) in dankenswerter Weise der Aufgabe unterzogen, eine allgemeine Uebersicht über 600 Fälle der Privatpraxis zu geben und hat sich im allgemeinen zu Grundsätzen bekannt, die auch die unsrigen sind. Nur gerade seine Therapie der engen Becken muß zur Kritik herausfordern. Zunächst zur Indikationsstellung bzw. Diagnose! Der gar zu niedrige Prozentsatz (2 enge Becken unter 600 Geburten, also 0,3%) ist doch auffallend. Die Tatsache allein, daß Holland arm an engen Becken ist, wird diesen geringen Prozentsatz nicht erklären können. Sind ja auch bei uns in deutschen Landen in der Frequenz der engen Becken so enorme Verschiedenheiten (nach Heinsius Schwankungen zwischen 1,2—28%!), daß bei voller Würdigung lokaler, geographischer Verschiedenheiten und

der sozialen Schicht des vorliegenden Materials hierfür in erster Linie eine verschiedene Bewertung des engen Beckens bzw. eine mehr weniger willkürliche Verschiebung der Grenzen, innerhalb deren das enge Becken gehört, verantwortlich gemacht werden muß.

So bin ich überzeugt, daß bei Semmelinck noch einige enge Becken zu finden gewesen wären, wenn, auch ohne genauere Beckenmessung, den „Symptomen", z. B. des Hochstandes des Kopfes während der Eröffnungsperiode bei Erstgebärenden, des vorzeitigen Wasserabflusses, der Unterschiebung eines Scheitelbeins u. a. m. Beachtung geschenkt worden wäre. Daß in Semmelincks Praxis die Enge-Becken-Therapie keine große Rolle gespielt hat, ersieht man aus der Beurteilung und Behandlung der zwei erwähnten Fälle von engem Becken: Gegen beide (wohlgemerkt die einzigen engen Becken des ganzen über viele Jahre sich verteilenden Materials!) wird das schwere Geschütz der Sectio caesarea und der Hebosteotomie aufgefahren und beide kommen diesen Maßnahmen zuvor: sie kommen spontan nieder! Beide waren enge Becken mittleren Grades wie die unsrigen; das erste, eine I-para mit Conj. diag. 9½ war zur Hebosteotomie in der Klinik vorbereitet. Da wäre nach unseren Anschauungen die „Probegeburt" am Platze gewesen; die Probe verlief ja auch sehr günstig bei dieser und den zwei nächsten Geburten, die ebenfalls spontan erfolgten, wie Semmelinck selbst berichtet, womit das Unnötige des geplanten großen Eingriffs erwiesen sein dürfte. Das zweite, eine IV-para mit Conj. diag. 9, die, obwohl schon 2 Kinder durch künstliche Frühgeburt lebend zur Welt gekommen waren, in die Klinik zur Sectio caesarea aufgenommen wurde, wo sie spontan mit ihrem schwersten Kinde niederkam!

Die „chirurgische Aera der Geburtshilfe", die mit so viel Begeisterung mitgeteilten Erfolge (bei nicht immer gleicher Berücksichtigung der Mißerfolge, der vorübergehenden und dauernden Schädigungen) brachten eben die ruhigsten Geburtshelfer aus dem Gleichgewicht; und die in dieser Zeit die Führer waren oder noch sind und sich so gern die Produktiven nennen, mögen sich stets bewußt sein, daß es für andere oft verführerisch ist, den in so verlockenden Farben geschilderten Weg ebenfalls zu betreten.

Wenn man jetzt nüchtern und sachlich diese Zeit übersieht,

mit wieviel Opfern an Menschenleben und wieviel Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit sie ihre „Erfolge" bestritten hat und was sie in Wirklichkeit ausgerichtet hat, so empfindet der doch eine wesentliche Befriedigung, der in der Stille am Ausbau einer als richtig erkannten, die Mutter nicht gefährdenden oder auch nur schädigenden Methode der Therapie des engen Beckens, wie sie die künstliche Frühgeburt ist, weiter gearbeitet hat.

Da wir die Frühgeburt niemals beim ersten Kinde einleiten, so sei mir in Kürze die Schilderung unseres Verhaltens beim ersten Kinde gestattet: Nachdem die Frauen sich zu Beginn der zweiten Hälfte der Schwangerschaft angemeldet haben und es sich bei der Untersuchung herausgestellt hat, daß das Becken nicht hochgradig verengt, also die Conj. diag. nicht unter 9, bei allgemein verengtem Becken nicht unter 9½ beträgt, so wird bis zum Geburtsbeginn abgewartet, in der Absicht, die Geburt den Naturkräften zu überlassen und im vollen Bewußtsein, daß das Leben des Kindes aufs Spiel gesetzt wird, was sich in dem Namen „Probekind" ausdrückt. Da man es mit noch ganz unbekannten Größen und Kräften zu tun bekommt, wie Größe, Härte und Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Kopfes und last not least der Wehenkraft, so halte ich, auch auf Grund unseres Materials, dieses Vorgehen für vollkommen berechtigt. Erlebt man doch beim ersten Kind — schon ganz im allgemeinen — die größten Ueberraschungen, einesteils solcher Art, wie sie Semmelinck bei seinen zwei engen Becken erlebt hat, nämlich daß Kinder spontan ohne Schädigungen geboren werden, bei deren Geburt man große Eingriffe für unvermeidlich gehalten, und anderseits Ueberraschungen in der entgegengesetzten Richtung, indem der Durchtritt des kindlichen Kopfes Schwierigkeiten macht bzw. unmöglich ist bei Becken, bei denen man eines glatten Verlaufes sicher zu sein geglaubt hatte!

Bei der Unmöglichkeit, bei mäßig verengtem Becken beim ersten Kind eine irgendwie verwertbare Prognose zu stellen, hat man meines Erachtens kein Recht, im Interesse des Kindes von vornherein der Mutter einen Eingriff vorzuschlagen bzw. bei ihr vorzunehmen, der vielleicht oder wahrscheinlich gar nicht nötig ist und die betreffende Frau nur abschreckt, ein zweites Mal Mutter zu werden, ganz zu schweigen von Sectio caesarea nach stundenlangem Kreißen, nach gesprungener Blase etc. oder Hebosteotomie beim ersten Kind!

Also wir übernehmen im vollen Bewußtsein unserer Verantwortung das Risiko für das Kind, lassen aber schon während der Schwangerschaft nicht unversucht, das Gewicht des Kindes durch diätetische Maßnahmen in reduzierendem Sinne zu beeinflussen. Wir verordnen die letzten 6 Wochen die sogenannte Prochowniksche Diät, die Prochownik in letzter Zeit schon vom 6. Monat ab gibt. Wenn sich auch Bestimmtes über die Möglichkeit einer Einwirkung dieser Diät nicht sagen läßt, speziell nicht, inwiefern das zu erzielende geringere Gewicht des Kindes, das im allgemeinen wohl auf den Mangel des Fettpolsters zurückzuführen ist, Bedeutung gewinnt für größere Weichheit und Adaptionsfähigkeit des doch ausschließlich in Betracht kommenden kindlichen Kopfes, die Tatsache ist jedenfalls nicht zu leugnen, daß — wenn die Diät wirklich gewissenhaft durchgeführt wird — in vielen Fällen eine erhebliche Gewichtsverringerung beobachtet worden ist (bei uns in einem Fall um 1000 g: erst 4350, dann 3350 g). Da wir aber die Angaben der Schwangeren nicht kontrollieren, sie auch nicht von der Außenwelt abschließen können, so wird man wissenschaftlich einwandfreie Schlüsse — auch bei größeren Serien — nicht ziehen können.

Kommt nun die als „enges Becken“ notierte Gravida mit beweglich über dem Becken stehendem oder gar etwas abgewichenem Kopf in die Klinik, so finden wir unsere Diagnose bestätigt, auch ohne innere Untersuchung und nochmalige Beckenmessung.

Es kommt jetzt in erster Linie darauf an, die Blase möglichst lange zu erhalten. Innerlich untersucht wird bei guten Herztönen nicht. Will man sich über die Beckenverhältnisse, den Stand des Kopfes oder über die Weite des Muttermundes orientieren, so wird dies, wenn die äußere Untersuchung nicht genügen sollte, per rectum in einwandfreier, sicherer Weise festgestellt. Seit etwa 3 Jahren habe ich diese Art der intrapelvinen Austastung eingeführt, und nach kurzer Zeit haben ich sowohl wie meine zwei Hebammenschwestern die Rektaluntersuchung gelernt, so daß es nur äußerst selten vorkommt, daß — bei irgendwelcher Unklarheit des Befundes — die kontrollierende vaginale Touchierung nachfolgen muß. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil gerade bei der Leitung der Geburt bei engem Becken!

Mit dem Morphin wird nicht gespart; schon in der ersten Geburtsperiode lasse ich gern 0,01 M. geben, um Kräfte zu sparen,

auch ohne daß eine Regulierung der Wehentätigkeit nötig wäre; ganz besonders aber in der Austreibungsperiode, wenn die Ermüdungswehenschwäche eintritt oder der so oft fälschlicherweise als Wehenschwäche gedeutete tetanische Zustand des Uterus sich einstellt, wirkt, das Morphin oft Wunder. Mit Pituitrin bzw. Pituglandol haben wir speziell beim engen Becken, keine erwähnenswerten günstigen Erfahrungen gemacht.

Unsere Erfolge mit schmerzlindernden Mitteln, zu denen ich in erster Linie ebenfalls das Morfin rechne, sind im übrigen nicht groß gewesen. Bei Pantopon mit und ohne Scopolamin machten wir fast regelmäßig die Erfahrung, daß die Geburt für viele Stunden oft ganz sistierte. Ich muß diese künstliche Verlängerung des Geburtsverlaufs in vielen Fällen für einen Nachteil halten. Die epidurale (sakrale) Anästhesie wurde ebenfalls in ausgesuchten Fällen angewandt, aber bald wieder verlassen, da der Erfolg ein oft unsicherer und bei der meiner Ansicht nach gar nicht so leichten Technik die Möglichkeit, den Canalis sacralis zu verfehlen, nicht von der Hand zu weisen ist; besonders bei sehr mageren und ebenso bei sehr fetten Frauen ergaben sich Schwierigkeiten. Auch war die Wirkung allzu kurz. Länger wie 2 Stunden konnte ich die Wirkung der Injektionen nicht beobachten. Was sind aber 2 Stunden für eine Geburt bei engem Becken!

Ist nun die Kreißende mit möglichst geschonten Kräften bis zur Austreibungsperiode gelangt, so wird die Blase, wenn sie noch steht oder in die Vagina vorgefallen ist, eröffnet und nun beginnt die Hauptarbeit, die Eintreibung des Kopfes ins Becken. Ist der Kopf um diese Zeit schon auf dem Beckeneingang fixiert, was sich ohne innere Untersuchung feststellen läßt, so liegt der Fall günstig, steht er noch beweglich über dem Becken, so liegt bei guten Herztönen und kräftigen Wehen ein spontaner Verlauf mit lebendem Kind durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Die prognostische Impression des Kopfes in bzw. auf den Beckeneingang gibt bisweilen einen Anhalt für die Adaptationsfähigkeit des Kopfes, das Wesentliche und Ausschlaggebende ist aber die Kraft der Wehen und der Bauchpresse, die sich nur in stundenlanger Beobachtung beurteilen lassen. Walchersche Hängelage, Gebärstuhl, Einwirkenlassen der Wehen im Umhergehen und in der Hockstellung wirken oft befördernd.

Jedenfalls ist das Ziel unseres Strebens die Spontangeburt,

bzw. der spontane, durch die Wehenkraft bewirkte Eintritt des Kopfes ins Becken, der dann, sobald er eingetreten ist, von mir meist, noch ehe Störungen von seiten des Kindes sich bemerkbar machen, durch Anlegen der Zange entwickelt wird. Denn mit der Ueberwindung der engsten Stelle des Beckens hört unsere Abhängigkeit von den Naturkräften auf, der Sieg ist unser: Wir können jetzt meist ohne Schaden für die Mutter eingreifen und das Kind, das durch die lange Dauer der Geburt doch mehr oder weniger mitgenommen ist, sicher und schnell zur Welt befördern. Bis dies Ziel erreicht ist, wird allerdings die Geduld des Geburtshelfers auf eine harte Probe gestellt; hier muß es sich zeigen, was der Arzt vermag, er muß ohne Sentimentalität beurteilen, was er der Natur, was er dem einzelnen Menschen zutrauen darf und kann.

Zeigt sich aber nach so viel Stunden seit dem Blasensprung und dem Beginn der Preßwehen, daß der Kopf nicht eintritt, daß gar Hinterscheitelbeineinstellung besteht, daß die Herztöne öfter nach den Wehen stark beeinflußt sind, die Frau erschöpft ist, was ist dann zu tun?

Soll man jetzt, wo das Kind nicht mehr ganz frisch ist, wo bei der Mutter vielleicht schon leichte Temperatursteigerungen eingetreten sind, diese noch einer eingreifenden Operation unterziehen ohne die absolute Sicherheit eines lebenden Kindes? Ich meine: nein.

Jetzt heißt es, sich daran erinnern, was wir mit der ersten Geburt bezweckten: nämlich eine Aufklärung darüber zu erhalten, wie sich die Wehenkraft zu dem angenommenen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken verhalten würde, kurz, daß wir es mit einem Probekind, einer Probegeburt zu tun hatten. Wir versuchen noch ein Letztes, das Kind lebend auf natürlichem Wege zur Welt zu bringen: Gelingt es nicht, den über dem Becken stehenden Kopf zu imprimieren (in Narkose), so kann man die Wendung versuchen, bei Erstgebärenden meist nach größerer Damminzision; die beiden Frauen, die so behandelt wurden, sind von einem lebenden Kind entbunden worden.

Läßt der Kopf sich eindrücken, so darf ein vorsichtiger Versuch mit der Zange gemacht werden; gelingt dieser Versuch, so wird das Kind meist auch lebend entwickelt, gelingt er nicht, so wird das meist schwer geschädigte, absterbende oder schon tote Kind

perforiert. Die Mutter macht, wie die anderen Wöchnerinnen, ein normales Wochenbett durch und verläßt wie diese am 10. Tage die Klinik. Je nach dem Geburtsverlauf wird sie in der zweiten Gravidität zwischen der 36. und 39. Woche zur Einleitung der Frühgeburt nach nochmaliger genauer Austastung und Messung des Beckens bestellt. Da sie das erste Kind entbehren mußte, so wird sie sich beim zweiten Mal rechtzeitig einfinden, um diesmal ein lebendes Kind zu haben. Sie wird die vorgeschriebene Diät genau befolgen, wenn man ihr klar macht, welche Erleichterung der Geburt auch dadurch erzielt werden kann.

Bei Kaiser- und Schamfugen- bzw. Schambeinschnitt dagegen haben wir wohl im günstigsten Fall ein lebendes Kind, aber auch statt einer Wöchnerin eine Patientin, die erst nach Wochen so weit ist, wie die Wöchnerin nach Tagen (alles im angenommenen günstigsten Fall!) und, vom Arzte noch gut vermahnt, sich in den meisten Fällen wohl hüten wird, sich ein zweites Mal der eben entronnenen Gefahr auszusetzen. Ist sie nicht überhaupt sofort sterilisiert worden, so wird man ihr konzeptionsverhindernde Mittel an die Hand geben, bei erneuter Gravidität den Abort einleiten, kurz, man wird alles tun, um ihr zu zeigen, in welch furchtbarer Gefahr sie ihr Leben lang in der Ehe schwebt!

Die Zahl unserer I-parae mit engem Becken beträgt 14. Keine von ihnen wurde dem Kaiserschnitt unterzogen, bei sämtlichen, die alle enge Becken mittleren Grades waren, wurde der Verlauf der ersten Geburt als einer „Probegeburt“ abgewartet. Das Ergebnis war nicht ungünstig: 11 Kinder gingen lebend durchs Becken, 3 nur kamen tot zur Welt. Die Komplikationen — denn bei allen dreien waren solche ernstlicher Natur vorhanden — waren bei keiner der 3 Frauen vorauszusehen, am ehesten noch bei einer 40jährigen I-para mit leicht verengtem Becken; da sich aber hier das Kind mit hoher Zange entwickeln ließ, so war auch hier kein Kaiserschnitt indiziert. Vorzeitiger Blasensprung und konsekutive Physometra, schließlich schlechte Herztöne zwangen nach 2tägigem Kreißen zum Eingreifen, das Kind war schwer asphyktisch und konnte nicht wiederbelebt werden. Bei den 2 anderen Erstgebärenden starben die Kinder bei uneröffnetem Muttermund — reichliche Mengen Mekonium entleerend — frühzeitig ab und wurden nach Dilatation des Muttermundes perforiert. Bei der einen dieser letzten Frauen konnten wir 1 Jahr danach durch Hystereuryse in der 36. Woche die Frühgeburt einleiten und erzielten

dabei trotz unangenehmster Komplikationen (Nabelschnur- und Armvorfall!) ein lebendes, 2320 g schweres Kind. Dadurch war also — gleichsam durchs Experiment — bewiesen, daß unser Vorgehen berechtigt und das richtige war und daß Sectio caesarea und Hebosteotomie nicht nötige, also nicht berechtigte Eingriffe gewesen wären.

Das Resultat unserer 14 Probegeburten ist also immerhin beachtenswert: 80 % lebend entlassene Kinder! 5mal erfolgte Spontangeburt, 4mal wurde die Zange angelegt (2mal am hoch-, 2mal am tiefstehenden Kopf), 2mal wurden, wie oben schon erwähnt, durch Wendung und Extraktion lebende Kinder erzielt.

Die 20 % Fälle, deren erstes Kind totgeboren wurde, beanspruchen unsere Fürsorge von jetzt an. Die Mehrzahl davon dürfte der künstlichen Frühgeburt zufallen.

Wir kommen daher jetzt zum eigentlichen Thema, zur künstlichen Frühgeburt. Je nach der Art des eben geschilderten Geburtsverlaufs beim ersten Kind haben wir jetzt unsere Maßnahmen zu treffen. Wir tappen jetzt nicht mehr im Dunkeln, sondern haben ganz bestimmte Anhaltspunkte gewonnen. Wir entschließen uns daher entweder zum nochmaligen Abwarten des Endtermins, zur Einleitung der Geburt zwischen der 39. und 36. Woche, oder auch zum Kaiserschnitt.

Da wir die Indikation zum Kaiserschnitt so streng stellen und in Grenzfällen lieber noch einmal zur künstlichen Frühgeburt Zuflucht nehmen, so belasten wir die letztere erheblich und unsere Erfolge sind noch nicht glänzende zu nennen. Es sind eben doch oft nur tastende Versuche, die auch bei Auswahl der geeigneten Fälle und nach Kenntnis der in Betracht kommenden Faktoren oft genug noch fehlschlagen; Versuche, denen aber höchstens das Kind zum Opfer fällt.

Wir haben Anamnesen von Serien solcher Geburten und künstlichen Frühgeburten derselben Frau mit engem Becken, die uns beweisen, wie nach vielen Versuchen und manchem Fiasko doch 2—3 lebende Kinder erzielt wurden.

Drei von diesen Anamnesen mögen hier folgen:

1. Frau J. Allgemein verengtes Becken, Diag. 10½.

I. p. Perforation.	Vor meiner Zeit (vor 1907).
II. p. künstliche Frühgeburt, Kind lebt nicht.	
III. p. Perforation.	

IV. p. künstliche Frühgeburt, Kind lebt nicht mehr.
V. p. künstliche Frühgeburt, Wendung, Kind starb nach 17 Stunden.
VI. p. künstliche Frühgeburt durch Einlegen von Bougies Spontangeburt, lebt, 2250 g.
} Vor meiner Zeit (vor 1907).

VII. p. künstliche Frühgeburt mittels Hystereuryse, schwere Wendung und Extraktion, Kind, asphyktisch, starb nach 36 Stunden.

VIII. p. spontane Frühgeburt, 2100 g schwer, lebt.

Es bleiben schließlich zwei lebende Kinder ohne Kaiserschnitt und Hebosteotomie.

2. Frau S. Plattes Becken, Exostose der Symphyse, Diag. $10\frac{1}{4}$.
I. p. Spontangeburt nach 2 Tage langem Kreißen, Kind lebt.
II. p. Totgeburt.
III. p. künstliche Frühgeburt, lebt.
} Außerhalb.

IV. p. künstliche Frühgeburt mittels Hystereuryse in der 37. Woche, Kind, 2800 g, lebt.

3. Frau H. Allgemein verengtes Becken, Diag. 9.

I. p. Spontangeburt, kleines Kind, starb nach 3 Wochen.

II. p. Totgeburt, Druckmarke, Unterschiebung des Scheitelbeins.

III. p. künstliche Frühgeburt in der 37. Woche durch Hystereuryse, Wendung, Durchtritt des Kopfes durchs Becken in zwei ruckartigen Absätzen. Kind lebt, 2430 g schwer.

Folgende Grundsätze haben sich bei der Technik der künstlichen Frühgeburt herausgebildet:

1. Am besten nicht vor der 36. Woche einleiten!

2. Die Methode der Wahl ist die Hystereuryse; in besonderen Fällen, z. B. bei Polyhydramnie, der Blasenriß.

3. Bei Einführen des Hystereurynters Vermeiden der Blaseneröffnung.

4. Nach oder schon beim Auffüllen des Hystereurynters (steriles Wasser, NaCl- oder Borsäurelösung) Herztöne kontrollieren! Eventuell wieder etwas ablassen und von neuem füllen, um bei etwaigem Druck auf die Nabelschnur ein Ausweichen derselben oder andere Lagerung des Hystereurynters zu bewirken.

5. 500—600 ccm Inhalt entspricht einem Kopfumfang von 30—32 cm.

6. Belastung mindestens so viel wie Inhalt, kann bis aufs doppelte erhöht werden, besonders am Anfang, bis Wehen einsetzen.

7. Nachträgliches Ablassen von Wasser aus dem Hystereurynter

ist unwesentlich und auf die Wehen nach unserer Erfahrung nicht von Einfluß.

8. Nach Geburt des Hystereurynters bei noch stehender Blase Versuch der äußeren Wendung; bzw. schon während des Eintritts des Hystereurynters ins Becken läßt man den abgewichenen Kopf nachfolgen und seinen ursprünglichen Platz wieder einnehmen: Erstreben der Spontangeburt. Gelingt die äußere Wendung nicht, so wird sofort gewendet.

9. Bei gesprungener Blase Vorsicht mit der äußeren Wendung wegen der Gefahr des Aufdrückens des Kopfes auf tiefer liegende Nabelschnur; bei Vorfall der Nabelschnur oder kleiner Teile oder Bestehenbleiben der Querlage: innere Wendung.

10. Zur Wendung: Tiefe Narkose, Impression des nachfolgenden Kopfes mit gewissem Kraftaufwand, eventuell in Walcherscher Hängelage.

11. Selbststillen, unter Umständen 2stündiges Anlegen.

12. Wärmewanne.

Die Hystereuryse wird stets ohne Narkose ausgeführt; nicht immer ist, da es sich ja nur um Mehrgebärende handelt, vorher eine Dilatation erforderlich. Schmerzlos gleitet der zusammengefaltete, in der Küstnerschen Hystereurynterzange liegende Gummi in den unteren Abschnitt des eibergenden Raumes und wird hier, ebenfalls ohne daß die Schwangere etwas empfindet, aufgespritzt. Die ersten Wehen erfolgen manchmal schon nach einigen Minuten; bis sie richtig einsetzen, vergehen meist 1—2 Stunden. Die Ausstoßung des Hystereurynters erfolgt im Durchschnitt nach 6—10 Stunden. Ist nach Geburt des Hystereurynters die Entbindung indiziert, bzw. erscheint baldige Entbindung durch Wendung und Extraktion als das aussichtsreichste, was Hofmeier neuerdings empfiehlt und für seine guten Erfolge verantwortlich macht, so wird in tiefer Narkose auf die schonendste Weise das Kind entwickelt.

Die Mutter ist auf natürlichem Wege, im gewohnten Geburtsbett, ohne künstlich gesetzte Wunden entbunden und macht ein ganz glattes fieberfreies Wochenbett (siehe unten) durch. Der Eindruck, der ihr von der Frühgeburt zurückbleibt, ist ein so wenig von der gewöhnlichen Geburt und dem normalen Wochenbett verschiedener, daß sie bei der nächsten Schwangerschaft sich wieder zur künstlichen Frühgeburt bei uns einfindet.

Wir hatten in den letzten $5\frac{1}{2}$ Jahren, über die ich hier be-

richten will, unter etwas mehr als 2100 Geburten 42 enge Becken, also etwa 2 % vom Gesamtmaterial. Kein einziges von diesen hatte eine Diagonalis unter 9; sie alle entsprachen damit den Bedingungen für die künstliche Frühgeburt, über deren Erfolge ich jetzt Näheres sagen möchte.

Von den 42 engen Becken wurde bei 15 die Frühgeburt eingeleitet. Der Erfolg war, daß von 15 Kindern 11 lebend geboren wurden, 9 lebend entlassen werden konnten.

Die 6 kindlichen Todesfälle, die einen recht hohen Prozentsatz darstellen, sind folgende:

1. VII-para, allgemein verengtes Becken, Diag. 10 1/2.

Schwere Wendung und Extraktion nach Hystereuryse, Armfraktur, schwer asphyktisches Kind, wiederbelebt, starb nach 36 Stunden.

2. III-para, plattes Becken, Diag. 10 3/4.

Armvorfall nach Geburt des Hystereurynters, Wendung, Striktur des Muttermundes, Kind stirbt ab, nachfolgender Kopf später spontan geboren.

3. II-para, Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, Diag. nicht notiert. Herabschlagen des vorderen Fußes bei Steißlage, Striktur des Muttermundes, Kind stirbt ab, Kopf später spontan geboren.

4. IV-para, plattes Becken, Diag. 10 3/4.

Nabelschnurvorfall, Schulterlage, wasserleerer Uterus. Wendung Striktur, Spontangeburt des Kopfes nach Absterben des Kindes.

5. V-para, plattes Becken, Diag. 10 1/4.

Nabelschnurvorfall nach Geburt des Hystereurynters. Durchtritt des Kopfes durchs Becken, ehe Hilfe da sein konnte, Geburt eines toten Kindes.

6. III-para, plattes Becken, Diag. 9 1/2.

Extraktion mit dem Küstnerschen Steißhaken. Kind lebensfrisch, wird aber leicht blau und zeigt sehr erregte Herzaktion. Starb nach 40 Stunden. Autopsie ergibt eine starke Herzdilatation.

Die Wendung, der die meisten Kinder zum Opfer fielen, ist ja für jedes Kind ein gewisses Risiko, auch bei normal weitem Becken. Sehr oft bietet in unseren eben angeführten Fällen der Muttermund, der sich infolge des Berührungsreizes kontrahiert, ein Hindernis. Gerade nach einer eben erst erfolgten künstlichen Wehenanregung, wie sie die Hystereuryse darstellt, ist der Uterus besonders reizbar und reagiert auf die eingeführte Hand durch krampfartige Kontraktionen, die schließlich als Striktur des Muttermundes sich unliebsam geltend machen, indem sie den nachfolgenden Kopf des Kindes zurückhalten.

Wenn wir also mit den Erfolgen für die Kinder noch nicht zufrieden sein können, so können wir dagegen mit Genugtuung mitteilen, daß die Resultate bei den Müttern glänzende genannt werden können trotz der meist schweren Eingriffe, die, abgesehen von der von vielen gefürchteten Hystereuryse, nach Geburt des Gummiballs noch ausgeführt werden mußten. Die Morbidität ist äußerst günstig, indem nur bei 2 Fällen eine Temperaturerhöhung aufgetreten ist, 1mal am 2. Tage 38°, nachdem vor der Geburt schon 38,1° gemessen war; vom 3. Tage ab wird 37° überhaupt nicht mehr erreicht; das andere Mal am 3., 4. und 6. Tage Sprünge bis 39,9°, dann noch einige Tage lang 38° ohne besonderen Befund. Sämtliche übrigen Fälle verliefen fieberfrei, wie weiter unten angegeben wird; bei einem Fall war die Temperaturkurve nicht zu finden.

Die mütterliche Mortalität bei der künstlichen Frühgeburt ist = 0, bei einer Gesamtmortalität von 1/2 ‰ (1 Todesfall nach Hysterotomia anterior wegen Eklampsie, Exitus im Koma), unter 2100 Geburten!

Die 15 Frühgeburten, von denen 14 mittels Hystereuryse, 1 mittels Blasenriß (wegen Hydramnion hielt ich es für richtiger, den Umfang und Inhaltsdruck des Uterus zu verringern, statt ihn durch Einlegen des Hystereurynters zu vermehren!) eingeleitet wurden, sind folgende:

1. Frau J. 1907. VII-para, allgemein verengtes Becken, Diag. 10 1/2, infantiler Habitus.

Anamnese: 2 Perforationen, 4 künstliche Frühgeburten, anscheinend meist durch Einlegen von Bougies; 1 Kind lebt.

Therapie: Hystereuryse in der 34. Woche, Wendung und Extraktion schwer, Kind (2000 g) asphyktisch, wiederbelebt, starb nach 36 Stunden.

(Danach 1909 spontane Frühgeburt eines 2100 g schweren, kräftigen Kindes, das lebt!)

Temperaturkurve fehlt.

2. Frau W. 1908. II-para, plattes Becken, Diag. 10 3/4, typische rhachitische Veränderungen an Kopf und Extremitäten.

Anamnese: I. Partus schwere Zange, Kind lebt.

Therapie: Bei bestehender Querlage Hystereuryse in der 36. Woche. Nach Geburt des Hystereurynters Blasensprengung, Wendung und Extraktion, Kind, 2850 g, 49 cm lang, lebt.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,3° am 3. Tage.

3. Frau H. 1909. III-para, allgemein verengtes (ungleichmäßig) Becken, Diag. 9.

Anamnese: I. Partus spontan, kleines Kind, starb nach 3 Wochen. II. Partus Totgeburt nach plötzlichem Durchtreten des hochstehenden Kopfes durchs Becken. Druckmarke, Unterschiebung des hinteren Scheitelbeins.

Therapie: Hystereuryse in der 37. Woche, Wendung und Extraktion. Der Durchtritt des Kopfes erfolgt in 2 ruckartigen Absätzen. Kind, 2430 g, lebt.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,1°.

4. Frau G. 1909. III-para, plattes Becken, Diag. 10¼.

Anamnese: I. Partus vor 11 Jahren spontan, lebt. II. Partus vor 1½ Jahren, Wendung, Kind tot.

Therapie: Kurz vor dem Termin bei Querlage und Polyhydramnie äußere Wendung, dann Blasenriß. Nach 7 Stunden Hinterscheitelbeineinstellung. Wendung aus Schädellage, großes Kind, 3800 g, 55 cm Länge, 36 cm Kopfumfang, lebt. Kopfgeschwulst auf dem hinteren Scheitelbein, auf dem vorderen eine löffelförmige Impression.

Wochenbettsverlauf: 37,6° am Morgen nach der Geburt, dann höchste Temperatur 36,9°.

5. Frau W. 1910. Dieselbe wie unter 2.

III. Partus Hystereuryse in der 37. Woche, Armvorfall, schwierige Wendung, Striktur des Muttermundes, der den Kopf am Durchtritt hindert; Kind stirbt ab; nach Lösung des Spasmus spontaner Durchtritt des Kopfes.

Wochenbettsverlauf: Temperatur 37,7° am Abend nach der Geburt.

6. Frau G. 1910. II-para, allgemein verengtes, plattes Becken. Diag. 9½.

Anamnese: I. Partus Perforation, Kind stirbt bei hochstehendem Kopf und uneröffnetem Muttermund ab.

Therapie: Hystereuryse in der 36. Woche. Aeußere Wendung. Nabelschnur- und Armvorfall beim Blasensprung. Wendung und Extraktion. Kind, 2320 g, lebt.

Wochenbettsverlauf: Am Tag vor der Geburt morgens Temperatur 38,1°, am 2. Tage morgens Temperatur 38°, vom 3. Tage an höchste Temperatur 36,9°.

7. Frau S. 1910, IV-para, plattes Becken, Exostose der Symphyse, Diag. 10¼.

Anamnese: I. Partus Spontangeburt nach 2tägigem Kreißen.

II. Partus Totgeburt.

III. Partus künstliche Frühgeburt (außerhalb), Kind lebt.

Therapie: Hystereuryse in der 37. Woche, Fußlage, Extraktion leicht. Kind, 2800 g, 50 cm lang, lebt.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2°.

8. Frau K. 1910. II-para, plattes Becken, Diag. 10—10½.

Anamnese: I. Partus Stirnlage, Perforation.

Therapie: Hystereuryse in der 38. Woche, Wendung und Extraktion, Kind, 2950 g, lebt.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,1°.

9. Frau M. 1910. II-para, Diag. nicht notiert. Mißverhältnis zwischen Kindskopf und Becken. Kleine, fette Person.

Anamnese: I. Partus Perforation eines übertragenen Kindes.

Therapie: Prochownik-Diät, Hystereuryse in der 39. Woche. Herabschlagen des vorderen Fußes bei Steißlage, Striktur des Muttermundes. Kind tot.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,0°.

10. Frau R. 1910. II-para, allgemein verengtes infantiles Becken, Diag. 10.

Anamnese: I. Partus Zange. Kind, angeblich 4 Pfund, lebt.

Therapie: Hystereuryse in der 39. Woche, äußere Wendung, Spontangeburt. Kind, 3220 g, lebt. Keine Druckmarke, keine Unterschiebung des hinteren Scheitelbeins.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2°.

11. Fr. W. 1911, IV-para, dieselbe wie Nr. 2 und 5.

Therapie: Hystereuryse in der 37. Woche, Nabelschnurvorfall bei Schulterlage, wasserleerer Uterus. Wendung und Extraktion, Striktur des Muttermundes. Kind stirbt ab.

Wochenbettsverlauf: Am 4. und 6. Tage abends Temperatur 39,9 bzw. 39,8°, dann noch einige Tage bis 38° ohne besonderen Befund.

12. Frau G. IV-para, dieselbe wie unter Nr. 4.

Therapie: Hystereuryse in der 38. Woche bei Querlage, äußere Wendung, Spontangeburt nach 1 Stunde. Kind, 3200 g, lebt.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2°.

13. Frau H. VI-para, plattes Becken, Diag. 11.

Anamnese: I. Partus Zange, lebendes Kind, angeblich nur 3½ Pfund schwer. II. Partus Perforation durch zwei Frauenärzte. III. Partus künstliche Frühgeburt, Kind starb nach 5 Tagen. IV. Partus künstliche Frühgeburt, Kind starb nach 1 Tag. V. Partus Abort im 3. Monat.

Therapie: Hystereuryse bei bestehender Querlage in der 37. Woche. Nach Geburt des Hystereurynters stellt sich der Kopf über den Beckeneingang. Da in der Blase vor dem Kopf Nabelschnurschlingen gefühlt werden, alsbald Wendung; infolge Drehung des Rückens nach hinten ist die Armlösung sehr erschwert, ebenso macht die Kopfentwicklung Schwierigkeiten. Kind, blau asphyktisch, erholt sich, 2580 g, 48 cm Länge.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2°.

14. Frau G. IV-para, dieselbe wie unter Nr. 4 und 12.

Therapie: Hystereuryse in der 38. Woche, Nabelschnurvorfall, Kopf tritt gleich darauf ins Becken und das Kind wird, ehe Hilfe da sein konnte, tot geboren.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2 °.

15. Frau L., III-para, plattes Becken, Diag. $9\frac{1}{2}$.

Anamnese: I. Partus spontan, angeblich $5\frac{1}{2}$ Pfund, starb nach 8 Monaten. II. Partus, bei vorzeitigem Blasensprung und schlechten Wehen Wendung aus Schädellage, Perforation des nachfolgenden Kopfes, tiefe Impression des Scheitelbeins. 3300 g, 54 cm lang.

Therapie: Hystereuryse in der 38. Woche, Steißlage. Wegen schlechter Herztöne Extraktion mit dem Küstnerschen Steißhaken; der Kopf geht mit Ruck durchs Becken. Kind, lebensfrisch, 2390 g schwer, 47 cm lang, fällt durch seine blaue Farbe und die ungemein lebhafte und angestrengte Herzaktion auf. Starb nach 40 Stunden. Autopsie ergibt eine starke Herzdilatation.

Wochenbettsverlauf: Höchste Temperatur 37,2 °.

Von den 9 gesund entlassenen Kindern sind 8 am Leben geblieben; 7 habe ich selbst gesehen und mich davon überzeugt, daß sie kaum hinter Kindern gleichen Alters zurück waren, manche von ihnen waren wohl zierlicher und leichter, alle aber hatten sich gut entwickelt. Ueber das achte erhielt ich — von auswärts — durch eine Karte der Mutter die Nachricht, daß es ihm ausgezeichnet gut gehe. 7 von diesen 8 lebend entlassenen Kindern sind bereits über 2 Jahre alt (1 steht im 5., 3 im 4., 3 im 3. Lebensjahr), das achte ist über $\frac{1}{2}$ Jahr alt.

Hätte ich größere Zahlenreihen zur Verfügung und dabei denselben günstigen Prozentsatz, so wäre damit die Behauptung der Gegner der künstlichen Frühgeburt, die ja etwas Bestechendes hat, zugleich aber auch ein vernichtendes Urteil enthält, glänzend widerlegt, nämlich die Behauptung, daß die frühgeborenen Kinder doch nachträglich noch zugrunde gehen. Wäre dies wirklich der Fall, so wäre allerdings unsere ganze Arbeit umsonst und ohne jeden Sinn und unterbliebe besser ganz! Daß die Kinder aber leben bleiben, ist das Ziel unseres ganzen Strebens und ist anderseits auch der beste Beweis für unsere richtige Indikationsstellung und für die strenge Einhaltung der oben angeführten wichtigsten Regeln.

Sind die zwei Hauptbedingungen — das Becken soll im allgemeinen nicht unter 7 bzw. $7\frac{1}{2}$ Vera haben, die Geburt soll nicht vor der 36. Schwangerschaftswoche eingeleitet werden, bzw. das Kind soll mindestens 2000 g schwer sein — erfüllt, so werden die lebend

entlassenen Kinder auch keine größere Sterblichkeit haben, wie die allgemeine Säuglingssterblichkeit beträgt (nach Hofmeier [für Bayern] etwas über 22 %). Wir stünden also mit unseren 11 % äußerst günstig da.

Die Pflege dieser Kinder wird deshalb eine besonders sorgfältige, wenigstens in den meisten Fällen, sein, weil diese Kinder zwar das zweite oder dritte Kind, aber das erste lebende, sehnlichst herbeigewünschte Kind der betreffenden Mutter sind. Das mit solcher Mühe und nach vorhergegangenen Mißerfolgen gewonnene Kind wollen sie sich auch erhalten. Sie befolgen daher alle Vorschriften genauer. Während des Aufenthalts in der Klinik haben sie die Beobachtung gemacht, daß mit diesen Frühgeborenen mit ganz besonderer Liebe und Sorgfalt umgegangen wird: sie werden wärmer gehalten wie die anderen, man legt auf die Ernährung an der Brust ganz besonderen Wert, gibt ihnen eventuell auch öfter, sogar nachts, die Brust, was eine ganz besondere Maßnahme gegenüber dem sonstigen Verhalten bedeutet, kurz, die Mütter verlassen die Klinik mit dem Bewußtsein, daß es sich bei ihrem Kind um ein ganz besonders der Pflege und Sorgfalt bedürfendes Wesen handelt.

Ich glaube, die guten Resultate in bezug auf Lebenbleiben und späteres Gedeihen der Frühgeborenen auf die sorgfältige Pflege zurückführen zu dürfen und diese wieder auf den Umstand, daß die Mütter sämtlich verheiratet sind und als solche, besonders nach früherem Mißerfolg, sich sehnlichst ein lebendes Kind gewünscht haben, zu dessen Erhaltung sie kein Opfer scheuen.

Wenn unsere primären Resultate in bezug auf die Kinder unter den 15 Fällen einen noch wenig günstigen Prozentsatz ergeben, so sind wir durch diese sekundären Resultate des Lebenbleibens der lebend Entlassenen reichlich entschädigt.

Die künstliche Frühgeburt wird immer einen gewissen Prozentsatz toter Kinder haben, solange noch eine Wendung gemacht werden muß, die ja selbst bei normalem Becken ihre Opfer fordert.

Man muß sich also damit abfinden, daß nicht jedes Kind lebend geboren wird. Dagegen muß ich zum Schluß nochmals mit besonderer Betonung konstatieren, daß die Mütter in keiner Weise geschädigt werden und in den allermeisten Fällen ein ganz glattes Wochenbett durchmachen, daß also die künstliche Frühgeburt für sie einen absolut ungefährlichen Eingriff darstellt, der keinerlei nachteilige Folgen hinterläßt.

XX.

Steißtumor.

Von

Dr. med. **A. Heyn**, Frauenarzt in Reichenbach (Schlesien).

Mit 5 Textabbildungen.

Die Mutter des Kindes ist eine 23jährige Zweitgebärende. Die erste Geburt, $1^3/_4$ Jahre vorher, war spontan verlaufen, das Wochenbett fieberfrei. Die Frau war stets gesund gewesen, hatte alle 4 Wochen regelmäßig ihre Periode ohne jede Beschwerde bekommen. Weder in der Familie der Frau noch des Mannes waren Mißbildungen irgendwelcher Art oder Mehrlingsgeburten bekannt. Die letzte Regel kam am 23. März 1912. Kindsbewegungen hat die Frau zur richtigen Zeit, Anfang August, gespürt, aber stets nur sehr schwach und in den letzten Wochen vor der ersten Untersuchung am 3. Oktober überhaupt nicht mehr, so daß der Verdacht aufgetaucht war, es handle sich um eine abgestorbene Frucht. Die ersten Schwangerschaftsmonate waren normal, ohne gröbere Belästigung verlaufen. Seit den Monaten August-September war der Frau aufgefallen, daß der Leib erheblich stärker anschwoll, als der Zeit der Schwangerschaft entsprochen hätte. Es fanden sich um dieselbe Zeit ziehende Schmerzen in den Seiten und im Kreuzbein, die in der letzten Septemberhälfte so stark wurden, daß sie der Frau jede Ruhe raubten, so daß sie von dem behandelnden Kollegen mit Opiaten bekämpft werden mußten. Die Frau bekam Oedeme der Beine und der Bauchhaut. Der Urin enthielt bis $^1/_2$ ‰ Eiweiß, so daß die Frau auf Nephritisdiät gesetzt und im Bett behalten wurde. Dies hatte den Erfolg, daß die Schwellung der Beine erheblich zurückging und der Eiweißgehalt bis auf Spuren schwand. Die sonstigen Beschwerden blieben aber und verstärkten sich schließlich so, daß die Frau zur eventuellen Einleitung der künstlichen Frühgeburt in die Klinik gebracht wurde.

Die Frau konnte nur mit Anstrengung laufen, das Gesicht war

leicht gedunsen, sie klagte über heftige Schmerzen im Leibe, besonders in den Flanken und im Kreuz. In der letzten Zeit waren die Schmerzen besonders des Nachts beim Liegen so stark gewesen, daß sie nur unter Morphiumwirkung schlafen konnte. Das rechte Bein war bis zum Knie ödematös, unter dem Nabel hatte sie starkes Anasarka. Der Leib war unförmig aufgetrieben, als ob eine Gravidität im letzten Monat vorläge.

Die Untersuchung ergab, daß die Vermutung der Frau, es könnte sich um Zwillinge handeln, falsch war. Es war ein Kind in Schädellage nachweisbar, der Kopf im Beckeneingang. Bei der enormen Menge des Fruchtwassers war etwas Genaueres nicht mit Sicherheit zu tasten. Man hatte den Eindruck, als ob im Fundus bald der Steiß, bald links davon ein anderer Teil zu tasten wäre, der zunächst als Rücken angesprochen wurde; beide Teile gleichzeitig zu tasten, war bei der enormen Spannung nicht möglich. Kleine Teile waren nicht nachweisbar. Die Flüssigkeitswelle schlug fast überall durch den ganzen Uterus hindurch. Herztöne waren rechts unter dem Nabel, aber nur sehr schwach, hörbar, 148 in der Minute, ebenso leise Bewegungen.

Die Diagnose lautete: Hydramnios, ein Kind, vermutlich irgend eine Mißbildung.

Das Becken war normal weit, die vordere Vaginalwand herabgedrückt, die Portio erhalten, zapfenförmig, der Muttermund geschlossen. Am Herzen war der erste Spitzenton etwas akzentuiert, der Puls war voll und kräftig, nicht besonders gespannt. Der Urin enthielt weniger als $1/2$ ‰ Eiweiß, war hell und klar. Mikroskopisch enthielt er nur einige Epithelien und vereinzelte Leukozyten, sonst keinerlei Formelemente.

Die Frage nach der Unterbrechung der Schwangerschaft wurde zunächst ablehnend beantwortet, um den Versuch zu machen, dem Kinde durch Zuwarten größere Aussichten für Lebensfähigkeit zu schaffen, wenn auch dem Kollegen gegenüber aus dem Verdacht einer Mißbildung kein Hehl gemacht wurde. Unter Zustimmung der Beteiligten wurde die Frau weiter unter strenger Nephritisdiät gehalten. Gegen die unaufhörlichen krampfartigen Schmerzen wurde mit Morphium und Pantopon in Verbindung mit Schlafmitteln vorgegangen. Im Laufe der nächsten Tage schon ging trotz strengster Diät und Bettruhe der Eiweißgehalt auf 1 ‰ in die Höhe. Die Beschwerden wuchsen ebenfalls, wurden immer heftiger, so daß sie

bis zu Angstzuständen sich steigerten, und die sonst sehr vernünftige Frau nur durch große Dosen von Narkoticis beruhigt werden konnte. Als am 11. Tage der Beobachtung der Eiweißgehalt auf 3 ‰ stieg und sich starke Kopfschmerzen einstellten, mußte doch der Beschluß gefaßt werden, den unerträglich gewordenen Zustand durch Unterbrechung der Schwangerschaft zu beseitigen. Die Frau kam dem aber zuvor. Es stellten sich am Abend desselben Tages Wehen ein, und bei einer Untersuchung am Nachmittage des folgenden Tages fand sich, daß der Muttermund verstrichen war. In der stehenden Blase, die sehr dickwandig und ziemlich schlaff war, fand sich der kleine Kopf in erster Schädellage mit querstehender Sagittalnaht in Beckenmitte. Es wurde nun die Blase gesprengt und die enorme Fruchtwassermenge, die über 8 Liter betrug, langsam abgelassen. Das Fruchtwasser war klar, leicht gelblich, ohne Mekoniumbeimengung. Nach einer kleinen Pause setzten kräftige Wehen ein, und der Kopf wurde geboren, allerdings auffallend langsam für die Kleinheit des Kindes. Bis zur Brust ließ sich das Kind entwickeln, dann war ein energischer Zug nötig, um den Rumpf in die Vulva zu bringen. Da in der kurzen Nabelschnur, die um den Leib des Kindes geschlungen war, ein Hindernis vorlag, und das Kind sich nicht drehen ließ, um die Umschlingung zu lockern, wurde die bereits völlig pulslose Nabelschnur unterbunden und abgeschnitten. Als trotzdem die Geburt nicht vorwärts ging, fand sich, daß ein Tumor der Steißgegend, der, wie die bimanuelle Untersuchung zeigte, von erheblicher Größe war, das Hindernis abgab. Da genügend Raum im Becken war, wurden beide Füße heruntergeschlagen und versucht, durch energischen Zug und Druck von oben den Tumor tiefer in den Muttermund zu ziehen; das gelang aber nur zum geringen Teil. Dabei stellte sich heraus, daß der Tumor mindestens zum Teil cystisch war, und es wurde versucht, denselben durch Punktion zu verkleinern und zum Eintreten in den Muttermund geeigneter zu machen. Als zu diesem Zwecke das Kind stark nach unten gezogen wurde, um Raum für die Schere zu bekommen, platzte der Tumor plötzlich an einer innerhalb des Uterus gelegenen Stelle, und es ergoß sich eine große Menge dunkler, blutig gefärbter Flüssigkeit, vermischt mit nekrotisch aussehenden Brocken und Fetzen. Der Tumor rückte nun tiefer, und man konnte feststellen, daß die soliden Bestandteile desselben gegeneinander und die bedeckende Haut sehr verschieblich waren. Dieser Umstand wurde in der Weise ausgenutzt, daß mehrere der größten

Knoten, aus denen der Tumor noch bestand, durch den Muttermund in den schon geborenen Teil geschoben wurden. Auf diese Weise gelang es, den nun wurstförmig gewordenen Tumor ohne weitere Verkleinerung durch hebelnden Zug herauszubekommen. Mit dem Rest des Tumors erschien noch eine größere Menge Cystenflüssigkeit und Fruchtwasser. Der Uterus zog sich wider Erwarten gut zusammen, und die Placenta folgte kaum eine Viertelstunde später spontan. Das Kind war schon zu Beginn der Extraktion abgestorben, offenbar durch den Zug an der kurzen, eng umschlungenen Nabelschnur.

Die Frau hat ein normales Wochenbett durchgemacht, die Temperatur, die am Abend der Entbindung auf 38,3° gestiegen war, hat 37,1° nicht mehr überschritten. Oedeme, Anasarka und Eiweißgehalt gingen allmählich zurück, die Frau wurde auf ihren Wunsch am 10. Tage mit ca. $^1/_2$ ‰ Eiweiß in die Behandlung ihres Hausarztes entlassen.

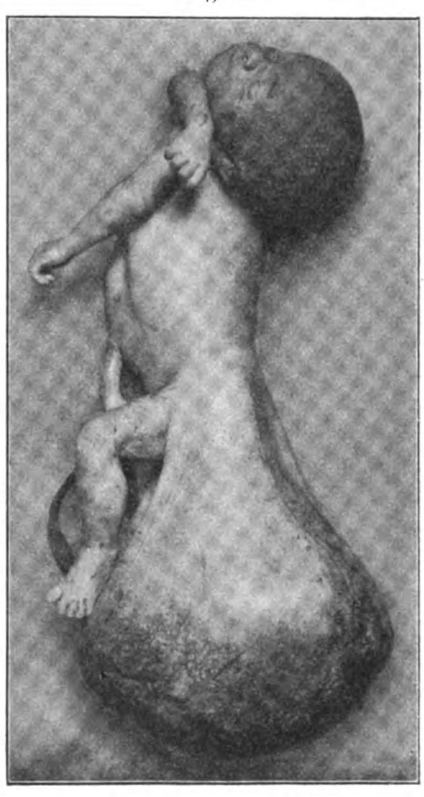
Das Kind, weiblichen Geschlechts, entspricht seiner Größe nach dem 7. Monat. Es hat einen Kopfumfang von 26 cm, einen Schulterumfang von 27,5 und einen Leibumfang von 28,5 cm. Der zum Teil entleerte Tumor hatte noch einen größten Umfang von 52 cm, der Tumor war kaum kleiner als das daranhängende Kind. Die Nabelschnur hatte eine Länge von 30 cm, die große Placenta maß 26 mal 27 cm.

Der Tumor hatte gut Mannskopfgröße. Er entsprang der Steißgegend, zwischen Steißbein und Anus. Die obere Grenze des Tumors ist etwa die Linie der Cristae oss. ilei. Durch den Tumor ist eine starke Verzerrung der Genital-Damm-Aftergegend zustande gekommen, indem die Genitalien und der Anus nach vorn disloziert sind, so daß sie nicht nach unten, resp. hinten sehen, sondern beide etwa in der Frontebene des kindlichen Körpers liegen (cf. Fig. 2).

Der Tumor ist in seiner proximalen Hälfte mit normaler Haut bedeckt, die nicht mehr behaart ist als die übrige Körperhaut des Kindes. Etwa vom Aequator der Geschwulst an verliert die Haut ihren Charakter: sie wird immer dünner, so daß der periphere Pol der Geschwulst nur mit einer dünnen roten bis rotbraunen Membran bedeckt ist. Hier ist der Tumor geplatzt. Auf dem verdünnten Teil der Oberhaut sieht man eine deutliche Gefäßzeichnung und Verfettungen und Verkalkungen im Verlauf der Gefäße. Die Haut des Tumors liegt auf der Unterlage nicht fest auf, sondern ist, wie schon

erwähnt, weitgehend verschieblich. Beim Palpieren fühlt sich der Inhalt höckerig an, man fühlt eine Reihe haselnuß- bis faustgroßer Knoten von weicher bis festweicher Konsistenz. Nirgends sind härtere Partien vorhanden, die an Knorpel oder Knochen erinnern. Fig. 1 zeigt, daß die den Inhalt des Tumors bildenden Knoten beim Anheben des Tumors in den unteren Teil des Sackes fallen, als ob sie darin ohne jede Verbindung mit der Oberhaut lägen. Beim Aufschneiden des Tumors zeigt sich, daß die Oberhaut von dem Tumorgewebe durch ein lockeres, zum Teil myxomatöses und ödematöses Zwischengewebe getrennt ist, das die große Beweglichkeit ermöglichte.

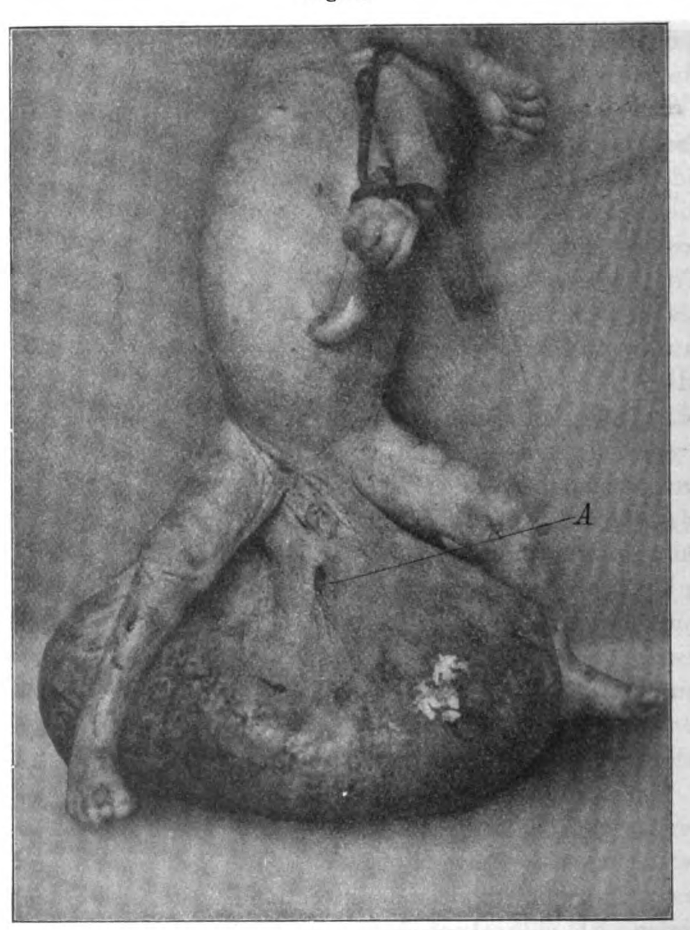
Fig. 1.



Es fand sich eine Hauptcyste, durch die ganze Geschwulst hindurchgehend, die bei der Entbindung geplatzt war, zum Teil noch mit blutigem Inhalt gefüllt. In ihr schwammen ohne Zusammenhang mit dem übrigen Tumorgewebe einige bohnen- bis haselnußgroße Knötchen. Bei genauerem Hinsehen konnte man konstatieren, daß diese Knötchen durch einen dünnen Gefäßstiel mit der übrigen Tumormasse zusammengehangen hatten und offenbar nur durch die gewaltsame Extraktion losgerissen worden waren; sie zeigten sich mikroskopisch nicht als nekrotisch. Von der Hauptcyste waren durch dünne Septen noch zwei weitere faustgroße Cysten abgetrennt, ebenfalls mit blutigem Inhalt. In diesen (drei) Cysten liegen die knolligen Tumormassen. — Die Wand dieser Cysten ist makroskopisch und mikroskopisch im distalen Teile ohne Epithelüberzug, auch die Oberfläche der in sie hineinragenden Knoten zeigt keinerlei glatten Ueberzug. Nur im proximalen Pole der Hauptcyste, die unmittelbar an die Beckenbodenmuskulatur heranreicht, findet

sich eine glatte Innenfläche, die makroskopisch den Eindruck eines Epithels macht. Die Knoten sind zum Teil solide, zum Teil sind es Cysten, sie fühlen sich weich an, fast wie Placentargewebe. Die

Fig. 2.



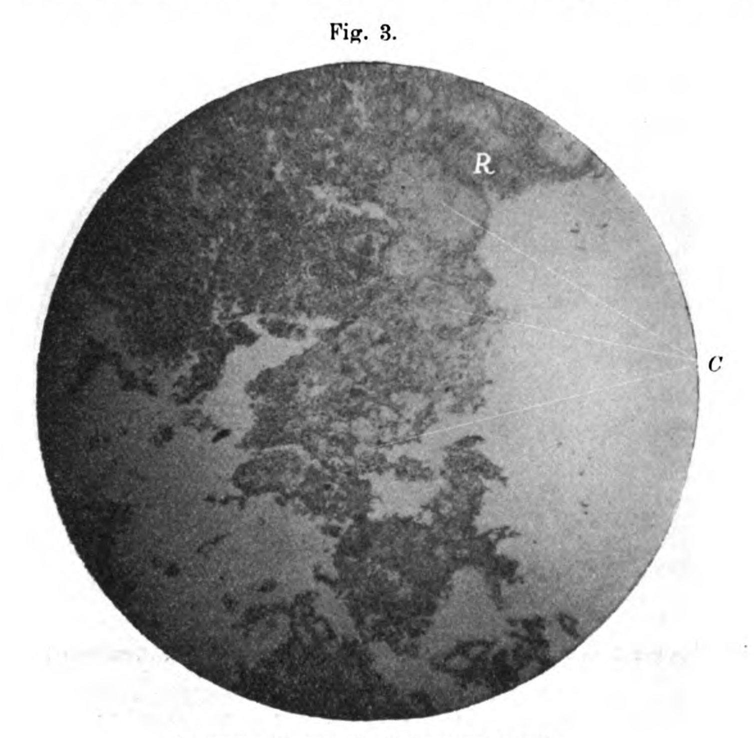
A. Anus.

cystischen Knoten enthalten eine klare, bernsteingelbe, leicht klebrige Flüssigkeit. Die Dicke der Wand dieser Cysten schwankt zwischen ½—¾—1 cm. Diese Cysten enthalten eine deutliche, glatte Innenauskleidung.

Die Sektion des Kindes ergab einen völlig normalen Befund. Das Abdomen enthielt eine geringe Menge von Aszites, ebenso das

Perikard und die Pleurahöhlen einige Kubikzentimeter gelber, klarer Flüssigkeit. Nieren, Ureteren und Blase waren normal, die Blase enthielt wenige Kubikzentimeter leicht gelblichen Urin, die Urethra war durchgängig. Die Genitalien sind, abgesehen von der abnormen Lage der Vulva, absolut normal, der Dickdarm und Mastdarm enthielten Mekonium. Das Steißbein war, wie bei derartigen Geschwülsten

Fig. 3.



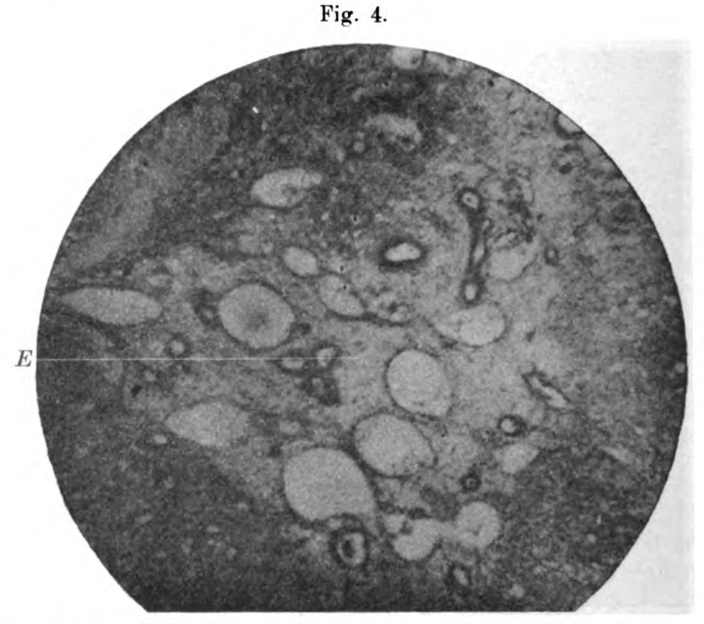
Cavernöse Räume: C. Rundzellhaufen: R.

schon öfter beobachtet wurde, dorsalwärts abgebogen. Der obere Pol der Geschwulst, der proximale Teil der Hauptcyste, ließ sich leicht von der Beckenmuskulatur trennen. Es bestand keinerlei Kommunikation, auch nicht strangförmig, mit dem Wirbelkanal, auch keinerlei Beziehungen zur Dammmuskulatur.

Geburtshilflich bietet der vorliegende Fall nichts Besonderes, da der Tumor in der Hauptsache aus einer großen Cyste bestand, die vor der beabsichtigten Punktion platzte, sonst wäre eine Zerstückelung derselben, eventuell nach seiner Abtragung, in Frage gekommen. Derartige Fälle sind mehrfach in der Literatur berichtet.

Meist sind die Tumoren so klein gewesen, daß es möglich war, durch kräftigen Zug den Tumor zu entwickeln. Küstner und andere haben vorgeschlagen, wenn das Kind, wie es meistens bei Steißtumoren der Fall war, in Schädellage geboren wird, beide Füße herunterzuschlagen, und in der Tat werden die Bedingungen für die Entbindung dadurch wesentlich günstiger. Da der Rücken des

Fig. 4.



Embryonales Gewebe: E (Spindelzellen mit langen Ausläufern). Gewebslücken mit dünnem Epithelbelag.

Kindes sich bei der Extraktion von vornherein nach hinten drehte, war eine Drehung desselben nach der Kreuzbeinhöhlung, wie es wohl zuerst von Busch empfohlen worden ist, nicht nötig. In anderen Fällen sind Punktionen des Tumors, Embryotomie und Abtragung des Tumors nötig geworden. Einen ähnlichen Fall aus der Breslauer Klinik hat Uhtmöller beschrieben, der den Tumor mit dem Schultzeschen Sichelmesser abtrennte.

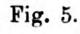
Da die Sektion des Kindes absolut normale Verhältnisse ergab, mit Ausnahme der ganz geringfügigen Vermehrung der Perikardial- und Pleuraflüssigkeit, insbesondere der Ductus Botalli, das Herz und die Aorta keinerlei Stenosen oder sonstige pathologische Veränderungen aufwiesen, so ist wohl anzunehmen, daß das Hydramnios

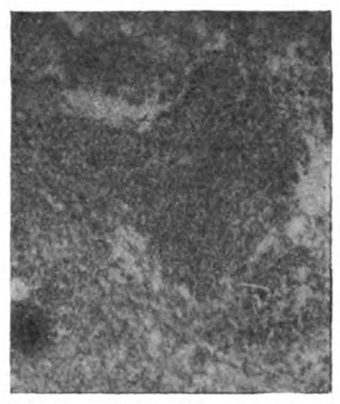
durch Exsudation aus den reichlichen Gefäßen des peripheren Teiles des Tumors geliefert worden ist, die in der dünnen, zum Teil epithellosen Cystenwand verliefen.

An der Placenta war mit Ausnahme der erheblichen, wohl durch die Ausdehnung der Uteruswand bedingten Größe nichts Abnormes festzustellen. Das Amnion zeigt weder auffallende Zellproliferation, noch Lücken im Epithel.

Mikroskopisch weist der Tumor folgenden Befund auf:

Die Hauptcyste hat vom Aequator an keinen Epithelüberzug. Die Oberhaut hat den Charakter der Epidermis verloren, es fehlen Drüsen, Haare, Papillen und Unterhautfettgewebe. Man hat den Eindruck, daß die äußere Hälfte des Tumors durch einen Defekt der Oberhaut hindurchgewachsen ist, oder in diesem Bereich die Oberhaut restlos zum Schwund gebracht hat. Im proximalen Pole der Hauptcyste findet sich ein mehrschichtiges, niedriges Epithel, dessen Unterlage zum Teil aus einer einfachen Reihe großer kubischer Zellen besteht. Darüber lagern regellos plattenepithelähnliche Zellen in einfacher oder doppelter Reihe. Die Cystenwand selbst besteht hier aus welligem, dichtem, langfaserigem, fibrillärem Bindegewebe. Die verschiedenen soliden Knoten, die Wand der kleineren Cysten, ebenso die frei vorgefundenen Knollen zeigen fast übereinstimmend denselben Bau mit geringen Unterschieden. Der Grundstock des Tumors ist ein maschiges Bindegewebe mit vielen fibrösen Faserzügen, dem teils spindlige, embryonale Schleimzellen mit langen Ausläufern, teils dichtgedrängte Haufen von Rundzellen eingelagert sind, so daß mitunter der Eindruck eines Lymphangioms erweckt wird. Streckenweise zeigen sich Haufen spaltförmiger Hohlräume ohne Inhalt, teils dünnwandige Bluträume, die stellenweise so gedrängt auftreten, daß diese Stellen ein fast kavernöses Aussehen bekommen (Fig. 3). Die Spalträume sind teils epithellos, teils sind sie an dem Epithel als erweiterte Lymphräume erkenntlich. An manchen Stellen umgeben Rundzellen mantelartig dünnwandige Gefäße. Vielfach zeigt sich das Gewebe stark aufgelockert, so daß es einen


Fig. 5.


Rundzellhaufen neben epithellosen Gewebslücken.

myxomatösen Charakter erhält. An einer Stelle findet sich eine buchtige Gewebslücke, die einen Besatz von kubischen, epitheloiden Zellen trägt. Einzelne papillenartige Vorsprünge tragen ein etwas höheres Epithel. Verstreut finden sich, besonders in der distalen Wand der Hauptcyste, Zeichen regressiver Metamorphose, körnige, detritusartige Massen und Verkalkungen. An einer einzigen Stelle aus einem soliden Knoten zeigt sich eine nur mikroskopisch erkennbare Stelle mit knorpelähnlichem Gewebe und glatten Muskelzellen. Die Innenwand der cystischen Knollen zeigt einen Epithelbesatz aus einer mehrfachen Lage von rundlichen bis kubischen, sonst uncharakteristischen Zellen. Dieser Epithelbesatz geht an einzelnen Stellen ganz unvermittelt in ein niedrigeres Epithel über, das einen zylinderzellähnlichen Typus hat.

Nirgends hat sich Epidermis mit ihren Bestandteilen, Haaren, Schweiß- oder Talgdrüsen, Papillen usw. gefunden, nirgends fanden sich Zeichen der Verhornung. Ebensowenig fand sich Gliagewebe. Auch mit Zylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, die man als Zentralkanalanlage hätte auffassen können, wie sie mehrfach in ähnlichen Tumoren beschrieben sind, fehlen gänzlich.

Der Tumor ist eine komplizierte Mischgeschwulst, die sich durch die absolute Regellosigkeit in der Anordnung der zu seinem Aufbau verwandten Gewebsbestandteile auszeichnet. Nirgends hat man den Eindruck, daß irgendwie in unzweideutiger Weise eine geordnete Organbildung versucht worden wäre. Es ist eine völlig regellose Aneinanderlagerung von Zellen verschiedener, zum Teil nicht näher zu ergründender Herkunft.

Wenn es auch nicht gelungen ist, Bestandteile des äußeren Keimblattes nachzuweisen, so wird man den Tumor wohl doch den embryonalen Geschwülsten im Sinne Stolpers zurechnen müssen.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Professor Karl Winkler, Posen, für die liebenswürdige Unterstützung in der Deutung der mikroskopischen Bilder meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

XXI.

Ist beim Vaginismus eine blutige Erweiterung notwendig?

Von

Dr. **Hermann Rothe,** Frauenarzt in Breslau.

Nur von den schweren oder wirklichen Fällen von Vaginismus soll hier die Rede sein, wo nicht nur der Constrictor Cunni, sondern die ganze Muskulatur des Beckenbodens, die Adduktoren der Oberschenkel und der Erector trunci auf jede Berührung der Vulva mit Abwehrkontraktionen antworten.

Was mich zu diesen Zeilen veranlaßt, ist hauptsächlich der Umstand, daß die so beachtenswerte Arbeit Walthards: „Die psychogene Aetiologie und Psychotherapie des Vaginismus" von Veit in seinem Handbuch noch keine Berücksichtigung hat erfahren können. Schon Stekel, ein Schüler Freuds, hatte in seiner Schrift: „Nervöse Angstzustände" den Vaginismus als Zeichen einer Angstneurose charakterisiert, die am häufigsten auftrete, wenn die Frauen noch sexuell anästhetisch sind, d. h. wenn die Sexualabneigung noch nicht überwunden sei. Walthard äußert sich ganz in demselben Sinn, anscheinend noch ohne die Stekelsche Arbeit zu kennen, mehr auf die grundlegenden Arbeiten Dubois' über die Phobien, welche im Verlauf von Psychoneurosen auftreten, verweisend, als auf Freud und seine Schule. Er definiert den Vaginismus als eine unbeabsichtigte, unwillkürliche Bewegungskombination, welche sich aus vier Abwehrbewegungen zusammensetzt:

1. der Adduktion mit Einwärtsrollen der Oberschenkel,
2. der Lordose der Wirbelsäule,
3. dem gemeinsamen Abschluß der Beckenausgangsorgane,
4. Dislokation des ganzen Körpers.

Schon Annäherung an die Vulva, das Klirren von Instrumenten ruft Erinnerungsbilder an Schmerzen hervor und führt selbst gegen den Willen der Patienten zu den oben gekennzeichneten Abwehrbewegungen. Schwer wäre es ja auch sonst zu erklären, daß sogar

bei klaffender Vulva nach einer Geburt solche Abwehrkrämpfe auftreten können.

Vaginismus ist nicht bedingt durch eine Hyperästhesie des Introitus vaginae, sondern durch Phobien im obigen Sinne. Vaginismus ist kein physiologischer Reflex, sondern eine zweckentsprechende Abwehrbewegungskombination, ausgelöst durch eine Phobie, — also ein psychischer Reflex (Walthard).

Wenn ich mich dem auf so ausgezeichnete Beobachtung gestützten Erklärungsversuch in jeder Zeile anschließen möchte, so kann ich ihm auf dem therapeutischen Wege, auf praktische Erfahrungen fußend, nicht ganz folgen und glaube auch nicht, daß das bei mir nur an mangelnder Erfahrung und Fähigkeit in der rein psychischen Behandlung im Sinne der Anweisungen Dubois' liegt, der sich bemüht, durch „Belehrung in der Psycho-asthenischen Denkweise solcher Patienten das fehlende Anpassungsvermögen an die gegebene Lebenslage zu entwickeln".

Mir ist es bisher nicht gelungen, selbst mit dem ausgezeichneten, von Walthard angegebenen Hilfsmittel, der Benutzung der Aktion der antagonistischen Muskeln, um die eigentlichen Krampfmuskeln außer Kraft zu setzen, einen schweren Fall von Vaginismus zu heilen, ohne wenigstens einmal eine brüske Erweiterung des Introitus vorgenommen zu haben, und ich sehe auch keinen Nachteil darin. Mir erscheint es zwar theoretisch denkbar, den Anweisungen Walthards folgend, durch allmähliche psychische Beeinflussung im Verein mit dem oben erwähnten Hilfsmittel, eine allmähliche Heilung zu erreichen. Ich muß aber gestehen, daß ich mir in dieser Richtung aus seiner Schilderung über die Art seiner Behandlung kein klares Bild habe machen, Widersprüche nicht habe lösen können. Wenn Walthard sagt, daß er stets ohne Dilatation das erreicht habe, was bei einer Vaginismustherapie erreicht werden soll, daß durch die Innervation der Bauchpresse eine solche Erschlaffung der Beckenausgangsmuskulatur eintritt, wodurch die Einführung eines Fremdkörpers von entsprechendem Umfang widerstandslos, und dies ist gleichbedeutend mit schmerzlos, möglich wird, so bleibt mir das unverständlich. Denn entweder hat Walthard dann oft nur Fremdkörper von Bleistiftdicke einführen können, oder aber eben schon dilatiert. Denn auch in Narkose findet bei erhaltenem Hymen oft schon ein Finger erheblichen Widerstand und

verlangt eine Dehnung des Hymens. Hat aber Walthard mit der Zeit „entsprechend“ dickere Fremdkörper zu seinen psychischen Beeinflussungen benutzt, so hat er eben nur von der einmaligen forcierten Erweiterung abgesehen. Hat er das nicht getan, sondern den Introitus so eng gelassen, wie er doch tatsächlich oft, besonders bei infantilem Habitus, ist, so sehe ich nicht ein, warum nicht das ganze Resultat der psychischen Belehrung durch den wirklich großen Schmerz bei dem ersten Koitusversuch wieder über den Haufen geworfen werden kann.

Bleibt nicht aber der psychischen Beeinflussung noch ein Feld groß genug der Betätigung, nachdem einmal der Introitus erweitert, das rein mechanische Hindernis beseitigt ist? Kann man nicht der Patientin, die doch bei der allmählichen Dehnung unvermeidlichen großen Schmerzen ersparen oder sie doch auf ein wesentlich geringeres Maß zurückführen? Besteht nicht die Gefahr, daß durch die täglich wieder hervorgerufenen erheblichen Schmerzen die gleichzeitige psychische Beeinflussung und Belehrung leidet? Im Grunde genommen haben ja alle Autoren der letzten Jahre den wesentlichen Wert auf die Nachbehandlung nach der einmaligen Erweiterung, über deren Methode nachher noch zu sprechen sein wird, gelegt. Es war das ja auch nichts anderes, als eine psychische Beeinflussung, eine Belehrung und allmähliche „Verdrängung“ der Angstgedanken. Man muß sich nur jetzt darüber klar sein, daß beim Vaginismus weder eine durch eine lokale Neurose hervorgerufene Hyperästhesie der Vulva, noch auch eine abnorme Empfindlichkeit durch eine lokale Schleimhauterkrankung vorliegt, wie es ungefähr Veit in seinem Handbuch, auch Oberländer im Zentralblatt 1909 darstellt, sondern daß es sich dabei um eine psychische Erkrankung handelt. Das erscheint mir durch die Ausführungen Walthards im Sinne der Freud und Duboisschen Lehre erwiesen. Das geht aber auch gerade aus den guten Erfolgen hervor, die man erzielt hat, seitdem man den Hauptwert auf die Nachbehandlung gelegt hat. Hier hat schon von jeher die Erziehung zu einem gesunden Skeptizismus (Dubois) eine große Rolle für den Erfolg gespielt. In der Nachbehandlung ist also alles beim alten geblieben. Es fragt sich nur, ob wir nicht auf Grund unserer neuen Anschauungen unsere Ansichten über die Art und das Maß der notwendigen Erweiterung einer Korrektur unterziehen können. Ist es wirklich notwendig, wie Veit das eigentlich ausschließlich

empfiehlt und Frankenstein in seiner kurzen therapeutischen Notiz für schwere Fälle gewissermaßen als selbstverständlich erwähnt, den Constrictor Cunni zu durchschneiden und so eine Weite des Introitus zu schaffen, die wesentlich über das hinausgeht, was das Membrum virile zu seiner Einführung bedarf? Man darf nicht vergessen, daß wir damit ein Klaffen der Vulva hervorrufen, welches wir sonst oft genug genötigt sind, daraus resultierender Katarrhe wegen operativ zu beseitigen. Wenn wir uns aber erst darüber klar sind, daß wir eine Angstneurose vor uns haben, ist auch gar nicht einzusehen, warum eine Erweiterung über das normale Maß hinaus nötig sein sollte, wenn es nur gelingt, durch psychische Beeinflussung die Phobie zu beseitigen, und das bleibt eben immer das wesentliche Ziel der Behandlung. Der Vollständigkeit wegen möchte ich noch hervorheben, daß, wer sich dem Walthardschen Erklärungsversuch anschließt, natürlich auch in der Exstirpation des Hymens keine kausale Behandlung sehen kann. Ich bekenne, daß ich in früheren Jahren auch mehrfach, trotz der Fritschschen Warnungen die blutige Erweiterung mit radiärer Durchschneidung der Constrictores Cunni vorgenommen habe. Ich war aber schon vor der Walthardschen Arbeit davon abgekommen, weil ich einen großen Nachteil darin sah, daß man die Nachbehandlung nicht gut sofort am nächsten Tage beginnen konnte, und so der große psychische Eindruck der fast schmerzlosen Einführung verhältnismäßig dicker Dilatatorien am nächsten Tage fortfiel. Bei mir hat sich folgende Methode herausgebildet und bewährt, mit der ich mir bewußt bin, besonders der Fritschschen Darstellung gegenüber nichts wesentlich Neues zu bringen, die ich aber eingehend schildere, weil sie anscheinend in der operativen Aera in Vergessenheit geraten ist und mir auch gerade auf Grund der theoretischen Erwägungen Stekels, Dubois' und Walthards kausal begründet zu sein scheint.

Sobald ich aus den Erzählungen der Patientin und des Ehemanns ersehe, daß es sich um einen schwereren Fall von Vaginismus handelt, sobald dann schon die Annäherung an die Vulva oder deren Berührung die oben gekennzeichneten Abwehrbewegungen hervorruft, sehe ich von jedem Versuch des Eingehens in die Vagina ab und schlage eine Narkosenuntersuchung mit Dehnung vor, indem ich gleich auf das Wesentliche der Nachbehandlung aufmerksam mache. Es ist naturgemäß vorteilhaft, schon jetzt die psychische

Beeinflussung zu beginnen, indem man sowohl die Sicherheit des Erfolges, wie auch das fast schmerzlose Einführen von Dilatatorien für den Tag nach der Narkose in Aussicht stellt. Man findet diesem therapeutischen Vorschlag gegenüber kaum Schwierigkeiten. Erwähnen möchte ich noch, daß auch darin Walthard ganz beizustimmen ist, daß man solche Patienten von lokal zu behandelnden trennen soll. Das ergibt sich ja bei Privatpatienten, die doch zweifellos das Gros der Vaginismusfälle darstellen, schon von selbst.

Die Dehnung des Introitus nehme ich jetzt so vor, daß ich auf dem Untersuchungsstuhl in Narkose zwei Finger der linken Hand in die Scheide einführe und nun im Stehen mit der anderen Hand meinen Körper auf die linke Hand aufstütze, so daß der Druck nach links hinten gerichtet ist. Dabei hat man deutlich das Gefühl, daß der Constrictor vulvae subkutan reißt. Außerdem entsteht, wie beabsichtigt, linkerseits ein Einriß des Hymen. Es läßt sich nun ein Speculum von 4 cm Durchmesser ohne jede Schwierigkeit einführen. Am nächsten Morgen ist es geradezu frapierend, wie die eigentlichen Symptome des Vaginismus, also der Abwehrbewegungskomplex, verschwunden ist. Naturgemäß ist zwar das Einführen eines Fingers in die Vulva infolge der frischen Wunde noch schmerzhaft, aber jede Art von Muskelkrampf bleibt fort, ein Erfolg, der seinen psychischen Effekt auf die Patientin nicht verfehlt. Die Nachbehandlung wird nun ganz im Sinne Olshausens so weitergeführt, daß sich die Patientinnen 2mal täglich zunächst einen dick mit 10%iger Cocainsalbe bestrichenen Wattestab einführen, denselben nach 10 Minuten entfernen und nun ein Dilatatorium einführen, wobei es meist am ersten Tage schon gelingt, solche von 20—24 mm Durchmesser zu verwenden. Das jeweilig dickste eingeführte bleibt 1 Stunde liegen. Vorteilhaft ist es fraglos, sich hierbei des von Walthard angegebenen Kunstgriffs, der Aktion der Antagonisten, also der Aktion der Bauchpresse zu bedienen.

Was die Art der verwendeten Dilatatorien betrifft, so ist den Autoren natürlich beizustimmen, die die gewöhnlichen Milchglasspecula für möglichst unvorteilhaft erklären. Ganz abgesehen davon, daß die Dickendifferenzen zu groß sind — dem ließe sich ja abhelfen — ist auch die Form der Spitze viel mehr geeignet, Schmerzen zu verursachen. Ich bin immer noch bei Hartgummi resp. polierten Holzdilatatorien geblieben. Ich habe mich nicht zu dem konischen Glasdilatotorium Oberländers bekennen können, weil damit den

Frauen die Fortschritte, die sie machen, nicht so bewußt werden, wie bei der Verwendung immer stärkerer Nummern. Das halte ich aber psychisch für vorteilhaft. Frankenhäusers Metalldilatatorien haben den Nachteil, daß sie ein Gefühl der Kälte hervorrufen, wenn man sie nicht vorher anwärmt, was wieder recht unbequem ist. Gewiß bieten sie in Beziehung der Asepsis Vorteile. Aber genügt es nicht wirklich, einen polierten Holzstab mit einer desinfizierenden Lösung abzureiben?

Ich lasse nun drei typische Krankengeschichten folgen:

1. Frau M., 23 Jahre alt, 1 Jahr 4 Monate verheiratet, kommt mit ihrer Mutter mit der Klage, daß der Koitus bisher unmöglich gewesen sei. Die ganze Schilderung läßt erkennen, daß es sich um einen typischen Fall von Vaginismus handelt. Die Frau wiegt bei einer Körpergröße von 153 cm nur 41 kg, hat einen Hämoglobingehalt von 55 %. Der ganze Habitus ist infantil. Ein Spreizen der Beine ist nur nach längerem gütlichen Zureden zu erreichen, ein Berühren der Vulva zunächst ausgeschlossen, da sofort ein Krampf der Adduktoren der Oberschenkel und eine Lordose der Wirbelsäule auftritt. Es wird daher am nächsten Tage eine Untersuchung in Narkose vorgenommen, die infantile äußere Genitalien, völlig unverändertes Hymen, absolut reizlose Schleimhautverhältnisse ergibt. Es wird nun sofort eine starke Dehnung der Scheide in der oben geschilderten Weise vorgenommen. Die Nachbehandlung ging ganz so vor sich, wie ich es oben darzustellen versucht habe. Als mir die Patientin nach 3 Wochen mitteilte, daß es ihr jetzt ohne Schmerzen gelinge, auch ohne vorherige Kokainisierung Dilatatorien von 38 mm Durchmesser einzuführen, erlaubte ich den ersten Koitusversuch, der ohne weiteres gelang. Vor 2 Monaten, $1^1/_2$ Jahre nach dem Beginn der Behandlung, habe ich die Frau entbunden.

2. Frau S. hat erst mit 42 Jahren geheiratet, vor jetzt 6 Monaten. Sie ist schon 1 Jahr vorher von mir wegen Menorrhagien behandelt worden. Damals war eine Untersuchung mit einem Finger ohne jede Schwierigkeit möglich. Jetzt besteht aber durch häufige Koitusversuche des 50jährigen, nach seinen und der Frau Angaben völlig potenten Mannes eine solche Angst vor der Berührung der Vulva, daß auch bei dem Versuch, einen Finger einzuführen, ein nicht unterdrückbarer Krampf der Muskulatur eintritt. Der Hymenalring macht einen recht rigiden Eindruck, die Schleimhaut des Introitus ist intensiv gerötet. Koitusversuche sind bis zu den letzten Tagen vorgenommen worden. Es wird Narkosendehnung und entsprechende Nachbehandlung vorgeschlagen. Ich sah die Frau erst nach 4 Wochen wieder, nachdem zwei andere Gynäkologen nach Darstellung der Frau Exzision des Hymens vorgeschlagen

hatten. Mir erschien das um so gerechtfertigter, als hier deutlich eine zirkuläre Rigidität des Hymens bestand, die mich die Exzision auch hatte in Erwägung ziehen lassen. Gerade das reizte mich aber auch, in diesem ungünstigen Fall ohne operativen Eingriff auszukommen. Der Erfolg war einwandfrei, der Verlauf ein noch schnellerer als im ersten Fall, so daß schon nach 18 Tagen ein gegen meinen Wunsch vorgenommener Koitusversuch gelang.

3. 19jährige Frau, seit 6 Monaten verheiratet. Ungeschickte Koitusversuche des nach seinen eigenen Angaben auf diesem Gebiete unerfahrenen Mannes hatten nebst weiter unten zu besprechenden Momenten zu einem ganz ungewöhnlich schweren Vaginismus geführt, so daß schon eine Berührung der Kniee bei der sehr verständigen Frau trotz aller Versuche, dagegen anzukämpfen, zum Krampf der ganzen Bein- und Rumpfmuskulatur führte. Koitusversuche waren schon seit 2 Monaten völlig unterblieben, dagegen hatte vor ca. 3 Wochen der Versuch einer Untersuchung durch einen auswärtigen Gynäkologen stattgefunden, was den Zustand anscheinend verschlimmert hatte. Dieser hatte eine Operation, anscheinend radiäre Durchschneidung der Konstriktoren vorgeschlagen. Die äußeren Geschlechtsteile sind deutlich infantil, die kleinen Labien unbedeckt.

Ich sah wieder von einer genauen Untersuchung ab und leitete die Behandlung genau wie in den beiden anderen Fällen ein. Auffallend war wieder das völlige Verschwundensein der Muskelkrämpfe am folgenden Tage. Der erste Koitus gelang 6 Wochen nach dem Beginn der Behandlung, konnte allerdings, wie auch noch einige Zeit danach, nur ausgeführt werden, nachdem vorher ein dick mit Borvaseline bestrichener Dilatator von 38 mm Durchmesser eingeführt worden war. Ich schob das wohl mit Recht auf die Ungeschicklichkeit des jungen unerfahrenen Ehepaares. Zurzeit besteht eine Gravidität von 8 Monaten, trotzdem der Uterus seinerzeit — die Narkosenuntersuchung liegt 1¼ Jahr zurück — deutlich infantil, sicher nicht länger als 5 cm war. Leider ist aber, wie im ersten Fall, völlige sexuelle Anästhesie zurückgeblieben.

Wenn ich mich nun noch zu der Frage äußern darf, wie es zu der Entwicklung der Angstneurose im Sinne Freuds kommt, so sind meines Erachtens alle die zahlreichen Momente, die von den verschiedenen Autoren angeführt worden sind, für den einen oder den anderen Fall zutreffend. Gewiß ist nur, daß natürlich ein Schmerz das auslösende Moment sein muß. Daß die Psyche bei gesunder Libido diesen Schmerz leichter überwindet, ist ebenso verständlich, wie daß bei infantilem Habitus, den wir so häufig in Fällen von Vaginismus antreffen, sowohl die anatomischen Verhält-

nisse leicht zu einer Vermehrung der Schmerzen bei den ersten Koitusversuchen führen kann, als auch gerade in diesen Fällen häufiger eine sexuelle Unempfindlichkeit vorliegt, deren erschreckende Häufigkeit uns ja zahlreiche Arbeiten nachgewiesen haben und über die uns fast alltägliche Erfahrungen immer von neuem belehren. Etwas möchte ich noch hervorheben, daß nach meiner Erfahrung sexuelle Aufklärung nicht gerade, wie es, glaube ich, Adler denkt, immer als Mittel zu empfehlen ist, dem Entstehen von Vaginismus vorzubeugen. So habe ich außer in einem früheren Fall auch in dem letzten der drei erwähnten Fälle den sicheren Eindruck gehabt, daß die völlige Aufklärung der jungen Frau, die Naturwissenschaften studiert hatte, aber auch ebenso aufgeklärt war über den zu erwartenden Schmerz, schon vorher solche Angst vor dem Koitus hervorgerufen hatte, daß das Entstehen des Vaginismus bei den übrigen oben erwähnten dafür günstigen Momenten eigentlich nicht wundernehmen konnte.

XXII.

Zur Extraktion mit Küstners Steißhaken.

Von

Dr. Alfred Strempel.

Spezialarzt für Frauenkrankheiten und Chirurgie, Bad Oeynhausen.

In der geburtshilflichen Literatur der letzten Jahre tritt immer wieder die Schwierigkeit in Erscheinung, die gewisse Fälle von Steißlagen bei der Notwendigkeit sofortiger Extraktion auch geübten, spezialistisch erfahrenen Geburtshelfern machen. Es handelt sich dabei um die allerdings wenig zahlreichen Fälle, in denen weder das Herabschlagen des vorderen Fußes möglich ist, noch das Einhaken mit den Fingern in die Hüftbeuge zum Erfolg führt, Fälle, in denen also die Anwendung von Instrumenten sich unabweisbar macht. Die Zange, sei es die gewöhnliche Kopfzange oder ein ad hoc modifiziertes Modell, findet nur bedingte Anerkennung. Dasselbe Schicksal erfährt die Wendungsschlinge, und der wohl zum eisernen Bestand des geburtshilflichen Bestecks gehörige Smelliesche Haken scheint sich gleichfalls keiner besonderen Beliebtheit zu erfreuen.

Verwunderlich erscheint es daher, daß ein für diese Fälle geschaffenes und nach den Erfahrungen nie versagendes Instrument wie der Küstnersche Steißhaken so wenig Beachtung gefunden hat, wird er doch, soweit ich es übersehen kann, in der Literatur mit Ausnahme von Krebs nur von Küstnerschen Schülern empfohlen. Ponfick (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18, H. 6) hat 1903 über 26 Fälle von Anwendung des Küstnerschen Hakens berichtet und Weichert (Dissertation, Breslau 1910) hat 1910 unter Einschluß der 26 Ponfickschen Fälle eine Beobachtungsreihe von 33 Steißhakenextraktionen aus der Kgl. Frauenklinik zu Breslau beigebracht. Dieses Material entstammt einem Zeitraum von 17 Jahren unter 1784 Beckenendlagen (Hannes, Med. Kl. 1912, Nr. 21). Es dürfte daher die Berechtigung vorliegender Arbeit, die sich auf 3 neue Fälle aus eigener Praxis berufen kann, anzuerkennen sein.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 19jährige I-para, die seit 48 Stunden kreißte. Durch zwei Kollegen waren außerhalb mehrstündige Extraktionsversuche vorhergegangen, die abgebrochen wurden, als bei Anwendung des Braunschen Hakens Nabelschnur, versehentlich als mütterlicher Dünndarm angesprochen, vorgezogen wurde. Mit der Diagnose Uterusruptur wurde die Kranke in das hiesige Krankenhaus gebracht und meine Zuziehung zur Vornahme der Laparotomie veranlaßt. Bei der Untersuchung konnte ich wegen kräftiger, rasch sich folgender Wehen eine äußere Fruchtlagendiagnose nicht stellen. Puls 84, kein Fieber, kein Erbrechen, Blutung aus der Scheide. Durch Katheter wurde leicht blutiger Urin gewonnen. Bei der inneren Untersuchung fand ich neben pulsloser Nabelschnur den sehr großen Steiß eben in Beckenweite, linke Hüfte links vorn, Scrotum stark geschwollen, rechte Hüfte rechts hinten, Muttermund verstrichen. Es wurde der Küstnersche Steißhaken in die hintere rechte Hüfte eingeführt. Beim Zug am Haken drehte sich der Steiß in und über den queren Durchmesser, so daß die rechte Hüfte sogar noch etwas nach vorn kam. Daher Abnahme des Hakens aus der rechten Hüfte, Durchführen eines Nabelschnurbändchens durch dieselbe zu ihrer Fixation und Einlegen des Hakens in die jetzt hintere linke Hüfte. Einführung des Hakens beide Male bei den engen Weichteilen der I-para ziemlich schwierig. Glatte spielend leichte Extraktion mit dem Haken, Armlösung Wigand-Martin. An dem großen toten Kinde keinerlei Druckspuren oder Weichteilverletzungen, beide Oberschenkel intakt. Wegen der vorher festgestellten Blutung Revision der Scheide, ergibt Zerreißung der hinteren Muttermundslippe und leichte Einrisse des obersten Teiles der hinteren Vaginalwand, die mit 3 C. geschlossen werden; kein Dammriß. Wegen des blutigen Urins kurze Zeit Dauerkatheter; glatter Verlauf.

Der zweite Fall betraf eine 26jährige IV-para. Ruf wegen schlechter Herztöne. Bei Ankunft erste Steißlage, Herztöne 80, Blase gesprungen, Muttermund verstrichen. Steiß in Beckenweite. Hintere Hüfte noch nicht zu erreichen, Steiß aber ohne Narkose auch nicht mehr zum Herabschlagen des vorderen Fußes zurückzuschieben. Daher zunächst Abwarten. Zwei kräftige Wehen treiben den Steiß tiefer, so daß die rechte hintere Hüfte mit den Fingerspitzen eben erreicht, aber nicht eingehakt werden kann. Da die Hebamme plötzliche große Beschleunigung der Herztöne meldet, Einführung des Hakens unter Leitung der linken Hand, blindes Hochführen über die Hüftbeuge, Drehung um 90°, hakt glatt ein, Kontrolle von der kindlichen Bauchseite her, mühelose Extraktion unter späterem Einhaken mit dem Finger in die vordere Hüfte. Armlösung, Wigand-Martin. Junge asphyktisch, nach 1/4 Stunde wiederbelebt, zeigt keinerlei Weichteil- oder Knochenverletzungen. Wochenbett o. B.

Dritter Fall. 20jährige I-para. Ruf wegen Steißlage und Stillstands der Geburt. Zweite Steißlage. Herztöne nicht zu finden. Starke Wehen. Steiß in Beckenweite, rückt nicht vor, hintere linke Hüfte eben zu erreichen. Wegen Asphyxie Einführung des Hakens unter Leitung der linken Hand in der üblichen Weise, recht schwierig wegen der engen Weichteile (keine Narkose). Glatte, spielend leichte Extraktion. Kind durch Absaugen von Schleim und Schwingungen nach 20 Minuten wiederbelebt, zeigt völlig intakte Weichteile und Oberschenkel; kein Dammriß.

Die von mir geübte Indikationsstellung schließt sich der von Küstner in seinen Operationskursen stets gegebenen und selbstverständlich an seiner Klinik streng durchgeführten an. Zur Extraktion mit dem stumpfen Haken wird nur dann geschritten, wenn es bei der Notwendigkeit sofortiger Entbindung unmöglich oder z. B. wegen Dehnung des unteren Uterusabschnittes zu gefährlich ist, den im Becken stehenden Steiß so weit zurückzuschieben, daß der vordere Fuß herabgeschlagen werden kann, und wenn anderseits ein Einhaken und Extrahieren mit dem Finger sich unausführbar erweist. Bei meinem ersten Falle bin ich anscheinend etwas von dieser strikten Indikationsstellung abgewichen. Zweifellos wäre dort, da die Kranke narkotisiert war, ein Zurückschieben des Steißes und Herabschlagen des vorderen Fußes möglich gewesen. Wenn mir jedoch auch die Diagnose Uterusruptur von vornherein bei den guten Wehen, dem Puls, 84, dem Fehlen von Fieber und Erbrechen und vollends beim Erkennen der angeblichen Dünndarmschlinge als Nabelschnur, unwahrscheinlich erschien, so mußte doch wegen der Blutung aus der Vagina bei den vorhergegangenen langdauernden Entbindungsversuchen, zum Teil mit dem Braunschen Haken, die Wahrscheinlichkeit vorhandener Verletzungen, deren Größe vor der Extraktion sich nicht übersehen ließ, berücksichtigt werden. Es erschien mir nach der Erfahrung bei 3 Steißhakenextraktionen, die ich als Küstnerscher Assistent gemacht, die Entbindung mit dem Steißhaken als das bei weitem ungefährlichere und schonendere Verfahren. Auch beim zweiten Fall wäre in Narkose ein Zurückschieben des Steißes und Herunterschlagen des Fußes in Frage gekommen. Da die Narkose jedoch aus äußeren Gründen unmöglich war und bei den guten Wehen trotz des ersten Stadiums der Asphyxie ein Warten bis zur Möglichkeit manueller Extraktion gerechtfertigt erschien, so blieb bei dem plötzlichen Eintritt des zweiten Stadiums der Asphyxie zur schleunigen Extraktion nur der Steißhaken. Im dritten Falle

schieden andere Maßnahmen beim Fehlen der Herztöne vollkommen aus, und ich bin fest überzeugt, daß ich beim vorherigen Versuch anderer Entbindungsmaßnahmen in den beiden letzten Fällen den Verlust beider, auch trotz der raschen Hakenextraktion schon schwer asphyktischen Kinder zu beklagen gehabt hätte. Auf Grund gerade dieser beiden letzten Fälle möchte ich mich dem Ausspruch von Krebs (Verhandl. d. Breslauer gyn. Ges. 1910, Februar) anschließen und dessen weiteste Verbreitung und Anerkennung wünschen: „Ihm (dem Steißhaken) können wir voll und ganz vertrauen, wenn strengste Indikation von seiten der Mutter oder des Kindes Entbindung erheischt. Bei solch indizierter Anwendung dürfte er imstande sein, die Statistik bei Steißlagen im allgemeinen und bei Extraktion am Steiß im speziellen zu verbessern."

Bei der Anlegung des Hakens wird wiederum der Küstnersche Standpunkt, daß nur die hintere Hüfte der geeignete Angriffspunkt für seinen Haken sei, strikt innegehalten, wie es aus dem Abnehmen des Hakens in Fall 1 aus der durch die Drehung des Steißes nach vorn gekommenen rechten Hüfte und Wiederanlegen in die linke, nunmehr hintere, Hüfte hervorgeht. Weist die dem Haken gegebene Beckenkrümmung gleichsam selbstverständlich auf die Einlegung in die hintere Hüfte hin, so wird man durch Vergegenwärtigung des physiologischen Durch- und Austrittsmechanismus bei normaler Unterendlage auch logisch nur auf die hintere Hüfte als Angriffspunkt für den Haken kommen können. Steht der Steiß nach Küstners Indikationsstellung hakengerecht, so ist meist die vordere Hüfte bereits sichtbar, während die hintere Hüfte noch viel höher in Beckenenge oder -weite steht. Bei physiologischem, unbeeinflußtem Fortgang der Geburt bleibt jetzt die vordere Hüfte an ihrer Stelle in der Symphysengegend stehen und dient der weiter nach unten rückenden hinteren Hüfte als Drehpunkt. Nur durch die beim Tiefertreten der hinteren Hüfte eintretende Lateralflexion des Rumpfes um die vordere Hüfte bzw. Symphysengegend ist ein Passieren des Steißes durch den Beckenkanal möglich und die hintere Hüfte tritt zuerst über den Damm. Bei derartigen physiologischen Vorgängen erscheint es direkt zweckwidrig und unverständlich, wenn von mancher Seite ein Einhaken in die tiefstehende, meist schon sichtbare vordere Hüfte bevorzugt wird, da durch solche Maßnahmen dem physiologischen Ablauf der Austrittsperiode direkt entgegengewirkt wird. Die Folgen solch unphysiologischen Vorgehens können dann auch

entsprechend schwere sein. Durch den falschen Zug an der vorderen Hüfte wird gerade die Verletzung provoziert, die am meisten dem stumpfen Haken zur Last gelegt wird, und wohl viele von seiner Anwendung zurückschreckt, der Bruch des Oberschenkels. Es ist dies ja auch verständlich. Der Zug mit dem Haken in der vorderen, schon tiefstehenden Hüfte kann gar nicht anders wirken als oberschenkelwärts, wenn er nicht direkt der Lateralflexion des Rumpfes und damit dem Tiefertreten der hinteren Hüfte entgegenwirken soll. Beim richtigen Einlegen dagegen in die hintere Hüfte wird bei korrekter Zugrichtung im Sinne des physiologischen Geburtsvorgangs, also nach dem kindlichen Darmbein hin (Ahlfeld), ein Druck irgendwie gefährlicher Art auf den Oberschenkel nicht zustande kommen können, wiederum ein Grund mehr, die Anlegung des Hakens nur in die hintere Hüfte zu vollziehen.

Wie steht es nun mit der von vielen Seiten immer wieder warnend hervorgehobenen Gefährlichkeit des Instruments? In meinen 3 Fällen beträgt ebenso wie in den 33 Fällen Ponfick-Weicherts die Mortalität der Mütter 0%. Eine Morbidität der Mütter, die auf Anwendung des Küstnerschen Steißhakens bezogen werden müßte, liegt bei meinen Fällen gleichfalls nicht vor. Es ist doch wohl zweifellos, daß die in meinem ersten Fall gefundene Verletzung der hinteren Muttermundlippe und der hinteren Scheidenwand schon während der vorhergegangenen, langdauernden Entbindungsversuche zustande gekommen ist; Beweis: die Blutung aus der Scheide schon vor Anwendung des Küstnerschen Hakens. Gerade in diesem Falle zeigt sich die Ueberlegenheit und Richtigkeit der Konstruktion des Küstnerschen Instruments. Eine Verletzung der mütterlichen Weichteile mit dem 10 mm dicken, einen Krümmungsradius von 3 cm aufweisenden Haken erscheint bei auch nur einigermaßen vorsichtiger Einführung ausgeschlossen. Wie ganz anders dagegen bei dem in diesem Falle vorher angewendeten Braunschen Haken mit seinem dünnen Durchmesser, ganz zu schweigen von den Vorteilen des vielseitig bewährten Küstnerschen Säbelgriffs.

Von den beiden vor Anwendung des Küstnerschen Hakens lebenden Kindern ist keines gestorben, ja wir glauben, wie oben dargelegt, daß beide Kinder ihr Leben bzw. die Wiederbelebungsmöglichkeit nur der raschen Anwendung des stumpfen Hakens verdanken.

Frakturen des Oberschenkels sind ebensowenig wie Hautabschürfungen oder Weichteilverletzungen in unseren Fällen auf-

getreten, ein Resultat, das gleichfalls für die Ungefährlichkeit des Instruments spricht.

Zur Technik der Einführung des Hakens möchte ich, abgesehen von den prinzipiellen Forderungen: „Einführung unter Leitung einer Hand bzw. mehrerer Finger bis wenigstens an die hintere Hüfte und Kontrolle des Hakensitzes von der Bauchseite des Kindes aus“ auf Grund meiner Erfahrung bei 6 Steißhakenextraktionen keinerlei bindende Vorschriften vorschlagen, sondern mich ganz Ponficks Stellungnahme anschließen, „man muß hier dem einzelnen Beobachter und Operateur größere Freiheit lassen“.

Zusammenfassend wiederhole ich:

> Die Anwendung des Küstnerschen Steißhakens bei Steißlagen, in denen aus irgendwelchen Gründen der vordere Fuß nicht mehr herabgeschlagen werden kann und eine rein manuelle Extraktion noch nicht möglich ist, ist bei Anlegung in die hintere Hüfte und bei richtiger Technik ein für Mutter und Kind ungefährliches, leistungsfähiges Verfahren. Dasselbe erscheint wohl berufen, die Mortalität der Kinder bei durch Extraktion zu behandelnden Steißlagen wesentlich herabzusetzen.

XXIII.

Eklampsiebehandlung nach Stroganoff in der Arbeiterwohnung.

Von

Dr. Alfred Strempel.

Spezialarzt für Frauenkrankheiten und Chirurgie, Bad Oeynhausen.

Mehr und mehr bricht sich seit Stroganoffs Veröffentlichungen über die mit seiner abwartenden Methode bei Eklampsie erzielten Erfolge auch in Deutschland die Ueberzeugung Bahn, daß die bei uns bisher wohl vorherrschend angewandte Methode der sofortigen operativen Entbindung um jeden Preis doch nicht das zweckmäßigste Verfahren bei dieser schweren Erkrankung darstellt, daß zum mindesten bei den Fällen, in denen die Eklampsie bei noch völlig unvorbereiteten Weichteilen auftritt, nicht so heroische Maßnahmen wie vaginaler oder eventuell abdominaler Kaiserschnitt notwendig sind, sondern daß unter Anwendung der Stroganoffschen Therapie ruhig abgewartet werden kann, bis entweder durch die Wehen von selbst die Geburt erfolgt, oder bis durch weniger eingreifende und verletzende Verfahren, wie Hystereuryse, die Geburt in Gang gebracht werden kann. Die Veröffentlichungen über Erfolge mit der Stroganoffschen Behandlung oder einem Verfahren, das aus dieser und anderen, nicht direkt auf die Einleitung oder Beschleunigung der Geburt gerichteten Maßnahmen, wie dem Aderlaß nach Zweifel-Lichtenstein, zusammengesetzt ist, haben sich in den letzten beiden Jahren so gemehrt, daß trotz mancher sich skeptisch oder gar ablehnend verhaltender Stimmen auch der Praktiker meines Erachtens das Recht hat, diese Methode zu versuchen. Sind doch besonders unter den einfachen, zum Teil recht dürftigen Verhältnissen der Ueberlandgeburtshilfe große Operationen zwar nicht unmöglich, aber in ihren Erfolgen bei dem häufigen Mangel jeder Nachbehandlungsmöglichkeit doch recht zweifelhaft und unsicher. Der Transport in die Klinik wird leider hier zu Lande nur mit dem

größten Widerstreben und nicht mit der Schnelligkeit bewilligt, die bei so bedrohlicher Erkrankung wie Eklampsie nötig ist. Es ist daher jedes Verfahren mit größter Freude zu begrüßen, das auch ohne besonders geschulte Hilfskräfte im Arbeiterhaushalt und in der Bauernhütte durchführbar ist.

Auf Grund dieser Erwägung beschloß ich, von nun ab bei einer ununterbrochenen Reihe zur Behandlung kommender Eklampsien die Methode Stroganoffs anzuwenden, nachdem ich bisher diese Erkrankung je nach Lage des Falles mit großen Inzisionen, Hystereuryse und extraperitonealem Kaiserschnitt behandelt hatte. Im großen ganzen habe ich mich an die von Stroganoff im Heft 5 des XXIX. Bandes der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie gegebenen Vorschriften gehalten, habe jedoch in keinem Falle von der Narkose Gebrauch gemacht, weil sich dies ja bei der Art der Durchführung der Therapie durch wenig oder ungeschulte Hilfskräfte von selbst verbot. Dagegen habe ich strikt auf Verdunkelung des Zimmers und möglichste Fernhaltung jedes äußeren Reizes gehalten. Da ich, bei der mehr oder weniger großen Entfernung von meinem Wohnsitz und der zum Teil immerhin mehr als 12 Stunden betragenden Zwischenzeit zwischen Beginn der Behandlung und einsetzendem Erfolg, nicht dauernd bei der Kranken bleiben konnte, habe ich es von vornherein so gehalten, daß, nach Aufklärung der Umgebung über ihr Benehmen bei etwa wieder auftretenden Krämpfen, in der Krankenstube eine schriftliche Anweisung hinterlassen wurde, auf der genau nach der Uhr im voraus angegeben war, etwa für den Zeitraum je eines halben Tages, wann und welche Menge der Medizin der Kranken gegeben werden müsse. Zur rektalen Anwendung hinterließ ich bei der Kranken eine kleine, 10 g fassende Klistierspritze, mit der ich je nach Schwere des Falles ein bis vier Spritzen der Stroganoffschen Chlorallösung nach meiner Anweisung zu den aufgezeichneten Stunden verabreichen ließ. Nach Wiederkehr der Schluckfähigkeit wurde dieselbe Lösung zur Verabreichung per os benutzt, wobei genau die Zahl der zu gebrauchenden Eßlöffel aufgezeichnet wurde. Morphium wurde von mir selbst subkutan, von den Angehörigen nach Vorschrift in Pulvern oder Lösung gegeben. Durch häufige telephonische Berichte ließ ich mich dauernd über den Zustand auf dem Laufenden erhalten und besuchte selbstverständlich bei der Meldung irgendwelcher Aenderung im Befinden mit Auto sofort die Kranke. Dabei hatte ich die Freude, daß sich

die Methode ohne Schwierigkeiten mit Hilfe des Ehemannes oder im günstigen Falle der Hebamme durchführen ließ. Ueber die Resultate soll unten berichtet werden.

Ich schildere den Verlauf der Behandlung so eingehend, da ich überzeugt bin, daß ohne dies verständliche Zweifel an der Möglichkeit der genauen Durchführung draußen auftauchen könnten, wie ja die in Lichtensteins Arbeit (Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 33) ausgesprochene Ansicht beweist, „daß der Praktiker kaum die Methode würde durchführen können". Auch deshalb trete ich mit der Veröffentlichung meiner Fälle hervor, weil die Methode, soweit ich übersehen kann, bisher nur an großen Anstalten durchgeführt ist. Selbstverständlich soll damit nicht einer prinzipiellen Behandlung jeder Eklampsie in der Wohnung der Kranken das Wort geredet werden. Es soll nur gezeigt werden, daß bei der Unmöglichkeit eines Transportes in die Klinik aus irgendwelchen Gründen, bei entsprechenden Maßnahmen die Anwendung der Stroganoffschen Methode mindestens dieselben, wenn nicht bessere Aussichten für die Besserung und Heilung der Eklampsie bietet, als die forcierte operative Entbindung. Nun zu den Fällen:

Fall 1. 26jährige I-para. Am 19. Februar 1912 gegen 10 Uhr abends Spontangeburt nach 3stündiger Wehendauer. Von 9^{30} Uhr ab Kopfschmerzen. 20. Februar 1912 3 Uhr nachts 1. eklamptischer Anfall, dem bis 4^{30} Uhr noch 2 weitere folgen. Ruf 5 Uhr morgens ohne Mitteilung der Diagnose Eklampsie; daher wurde in diesem Falle nicht wie sonst die Chlorallösung sofort mitgenommen und es konnte Chloral erst von 4 Uhr nachmittags ab angewendet werden. Bei der Ankunft 6^{10} Uhr früh Wöchnerin halb bewußtlos, erkennt Umgebung nicht deutlich, Zungenbiß. Temp. 37,5°, Puls 108 mäßig gespannt. Uterus zwei Finger unter dem Nabel. Keine Oedeme. Vor kurzem waren spontan ca. 150 ccm Urin entleert worden. 0,03 Morphium subkutan. Verdunkelung des Zimmers; viel Milch und Fachinger per os. Um 8, 11 und 2 Uhr je 0,01 Morphium per os. Im Laufe des Tages treten bis 5^{30} Uhr noch weitere 9 schwere eklamptische Anfälle auf mit starker Zyanose. Von 8 Uhr früh ab dauernd Koma. Um 3 Uhr nachmittags geht eine geringe Menge Urin unwillkürlich ab. 4 Uhr nachmittags 2,0 g Chloral per rectum. 5^{30} Uhr Temp. 39,0°, Puls 120. Koma mit schnarchender Atmung, letzter Anfall (12.), 0,02 Morphium subkutan. 8 Uhr abends 2,0 g Chloral per rectum. 10^{30} Uhr abends 2,0 g Chloral per os. Da Patientin schluckt und zu trinken verlangt, Milch, Fachinger. 21. Februar 1912 2 Uhr nachts Sensorium vollständig frei. 4^{30} nachts 1,0 g Chloral

per os. 8³⁰ Uhr früh Sensorium frei, erkennt die Umgebung, hat 1 l Urin spontan gelassen, der nicht mehr bierbraun aussieht. Temp. 37,5°, Puls 100. Im Laufe des Tages noch 3mal 1,0 g Chloral + 250 g Kochsalzlösung per rectum. 6³⁰ Uhr abends gutes Befinden, Sensorium frei, will aufstehen. Temp. 37,1°, Puls 100. Am 22. Februar ohne Chloral weiteres Anhalten der Besserung, viel Fachinger und Milch, am 23. Februar Anlegen des Kindes; dauernd geheilt.

Fall 2. 37jährige VII-gravida im 8. Graviditätsmonat. 4. April 1912 1³⁰ Uhr mittags plötzlich eklamptischer Anfall. Bei der Ankunft 2⁴⁵ Uhr erfolgt der 3. typische eklamptische Anfall mit Zyanose. Koma. Puls 104. Temp. 37,6°. Fundus drei Finger unter Proc. ensif. Kopf klein, über dem Becken, keine Wehen, Herztöne links, kräftig. Leichte Knöchelödeme. Cervix erhalten, Muttermund geschlossen, keinerlei Geburtsvorgänge. Verdunkelung des Zimmers, 0,03 Morphium subkutan; um 4 Uhr nachmittags 2,5 g Chloral per rectum, um 6 Uhr abends, da Patientin keinen Anfall mehr gehabt hat und ruhiger geworden ist, 1,5 g Chloral per os. Patientin ist noch benommen und hat zeitweise schnarchende Atmung. Puls 100. 10 Uhr abends 1,5 g Chloral per rectum. 5. April 4 Uhr nachts 1,5 g Chloral per rectum, außerdem während der Nacht Milch und Fachinger per os. 9³⁰ Uhr vormittags, hat keinen Anfall mehr gehabt, reagiert auf Zuruf, zeigt die Zunge, keinerlei Wehen. Um 10 Uhr vormittags und 6 Uhr nachmittags 1,5 g Chloral per rectum. 6. April 9 Uhr früh Patientin ganz frisch, hat Amnesie für die beiden vergangenen Tage, will aufstehen, keine Wehen, Herztöne 140. Unter Bettruhe, Milchdiät und Fachinger völliges Verschwinden der Oedeme. Sie steht vom 10. April ab auf und verrichtet ihre Hausarbeit. Am 24. April Ruf wegen Kopfschmerzen und Knöchelödemen; Urin 2‰ Eiweiß; unter Bettruhe und Digitalis mit Diuretin langsames Abschwellen der Oedeme und Herabgehen des Eiweißgehaltes auf ½‰. Am 1. Mai 4 Uhr morgens nach knapp 1stündigem Kreißen Spontangeburt eines lebensfrischen, 44 cm langen Mädchens ohne Anwesenheit des Arztes. 6 Uhr früh Ruf wegen atonischer Blutung, Massage. Allgemeinbefinden gut, katheterisierter Urin zeigt nur noch minimale Trübung, glatter weiterer Verlauf.

Fall 3. 23jährige I-gravida. Gravidität im 9. Monat, bisher ohne Beschwerden verlaufen. Am 10. Juni 1912 heftige Kopfschmerzen, am 11. Juni 6 Uhr früh totale Amaurose. Der zugezogene Kollege gab 0,02 Morphium subkutan. Von 6⁵⁰ Uhr bis 8³⁰ Uhr früh 3 schwere eklamptische Anfälle. Ueberweisung des Falles durch den Kollegen an mich. 10 Uhr vormittags Patientin in tiefem eklamptischen Koma, schnarchende Atmung. Temp. 37,0°, Puls 96. Uterus dem 9. Monat ent-

sprechend, keine Wehen, Herztöne 140. Kopf auf dem Beckeneingang. Muttermund fünfpfenniggroß, mit dem Katheter werden 80 ccm bierbraunen Urins gewonnen, der beim Kochen gerinnt. Verdunkeln des Zimmers, 1,0 g Chloral per rectum. Desgleichen um 1 Uhr mittags. 3^{30} Uhr leichter Anfall (4.) ohne Zyanose. Um 4 Uhr 1,5 g Chloral per rectum. 6 Uhr abends Sensorium fast frei, hat spontan fast 200 ccm Urin gelassen, der heller ist, Esbach 12 ‰, Zylinder. Temp. 37,1 °, Puls 90. 6^{30} Uhr ganz leichter Anfall (5.) ohne Zyanose, von ganz kurzer Dauer. 8 Uhr abends 1,5 g Chloral per rectum mit $^1/_4$ l Kochsalzlösung. 10 Uhr nachts ganz kurzer leichter Anfall (6.). 11 Uhr leichte Zuckungen im Gesicht, kein Anfall. Wegen starker Unruhe 12 Uhr nachts 0,03 Morphium subkutan; schläft darauf ruhig bis 12. Juni 7^{30} Uhr vormittags. 3 Uhr nachts 1,0 g Chloral per rectum. 9 Uhr Puls 90, Temp. 37,0°. Sensorium freier, verlangt und trinkt Milch, 1,0 g Chloral per rectum, keine Wehen. 1^{30} Uhr kann wieder sehen und erkennt die Angehörigen, läßt spontan viel Urin, Esbach 4 ‰. 2 Uhr mittags und 10 Uhr abends 1,0 g Chloral per rectum. Von da ab ohne sonstige Beschwerden alle Viertelstunden Ziehen im Leibe, vom 13. Juni 3 Uhr nachts ab gute Wehen, die ohne Wiederkehr der Krämpfe und der Amaurose 9^{50} Uhr früh zur Spontangeburt eines kräftigen, 45 cm langen, lebensfrischen Mädchens führen. Im Laufe des Tages gibt der Ehemann ohne Anweisung noch 0,5 g Chloral per os. Weiterer Verlauf o. B., am 14. Juni bei reichlichem Trinken von Wildunger und Milch $1^1/_2$ l Urin, Eiweiß 0,5 ‰, am 16. nur noch minimale Trübung.

Fall 4. Ca. 21jährige I-gravida im letzten Schwangerschaftsmonat. Am Abend des 9. September einmal Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. Am 10. September nachts gegen 12 Uhr eklamptischer Anfall, dem bis 3 Uhr noch 6 weitere folgen. Bei der Ankunft um 2^{30} Uhr nachts Koma mit schnarchender Atmung, keine Oedeme, 1. Schädellage, Kopf im Becken, Herztöne 120, keine Wehen. Cervix fingergliedlang, geschlossen, Temp. 37,5 °, Puls 90, katheterisierter Urin Esbach 15 ‰; sofort 0,03 Morphium subkutan. 3^{15} Uhr nachts 2,5 g Chloral per rectum, gegen 4 Uhr nachts noch ein leichter Anfall (8.). 7^{15} Uhr vormittags 1,0 g Chloral per os, 10^{15} Uhr 1,5 g Chloral per rectum, 4^{15} Uhr desgleichen, Bewußtsein kehrt langsam wieder. 11. September 12^{15} Uhr nachts, 7 Uhr morgens, 12 Uhr mittags, 5 Uhr nachmittags und 9 Uhr abends je 1,0 g Chloral per os. Urin reichlicher, Esbach 8 ‰, Patientin noch unruhig. 12. September 3mal 1,0 Chloral per os, Sensorium ganz frei, reichlich Urin, 5 ‰ Eiweiß, Amnesie für 3 Tage. 13. September 2mal 1,0 g Chloral per os, gutes Befinden. Am 15. September ganz glatter spontaner Partus eines lebenden Kindes ohne Anwesenheit des Arztes.

Es handelte sich in unseren Fällen also um eine Wochenbetts- und drei interkurrente Eklampsien, bei denen es nach 26, 1 ½ und 5 Tagen zur Spontangeburt lebender Kinder ohne Wiederauftreten der Eklampsie kam. Alle 4 Fälle konnten nach den klinischen Erscheinungen keineswegs als leicht angesprochen werden. Besonders auffallend war mir der Einfluß der Chloralgaben auf die Anfälle und den Verlauf. Bei Fall 1, wo aus äußeren Gründen erst 12 Stunden nach Uebernahme des Falles mit Chloral begonnen werden konnte, traten, trotz zusammen 0,06 g Morphium, vorher noch acht schwere Anfälle auf und der Zustand verschlimmerte sich weiter. Nach Beginn der Chloralmedikation trat nur noch ein Anfall auf, die Urinsekretion steigerte sich rasch und 8 Stunden später war das Sensorium frei. Bei den 3 interkurrenten Eklampsien, deren Prognose bei dem Fortbestand der Schwangerschaft nach der allgemein herrschenden Ansicht doch recht ungünstig angesehen werden mußte, war der Einfluß gleichfalls unverkennbar. In Fall 2 sistierten die Anfälle vollständig nach Chloral, das Sensorium war nach 1 ½ Tagen frei und trotz der einige Tage darauf wieder in Erscheinung tretenden Nierenstörung erfolgte nach 26 Tagen Spontangeburt. Im Fall 3 traten zwar innerhalb der ersten 13 Stunden nach Beginn der Behandlung noch drei Anfälle auf, dieselben waren jedoch nur ganz leicht und kurz und in den Zwischenzeiten war das Sensorium viel freier geworden, während vorher tiefes Koma bestand. Die Nierensekretion steigerte sich wesentlich, und 24 Stunden nach Beginn der Behandlung war die totale Amaurose völlig gehoben. Auch die dann eintretenden Wehen änderten nichts an der Besserung, so daß die Spontangeburt ruhig abgewartet werden konnte. Fall 4 hatte den letzten Anfall kurz nach der ersten Chloralgabe; auch hier nahm die Urinmenge rasch zu, der Eiweißgehalt fiel wesentlich und nach 3 Tagen guten Befindens erfolgte, 5 Tage nach dem letzten Anfall, die Spontangeburt.

Läßt sich auch aus einer so kleinen Zahl von Fällen selbstverständlich keinerlei bindendes Urteil über den Wert der Methode fällen, so muß doch anerkannt werden, daß diese Fälle, die ohne jede Auswahl der Methode unterzogen wurden, einen glänzenden Erfolg derselben bedeuten. Sie gewinnen vielleicht einigen Wert der Ansicht Lichtensteins gegenüber, daß bei seiner abwartenden Behandlung, die eine Kombination von großen Aderlässen und Stroganoffscher Methode darstellt, der Aderlaß den wichtigsten

Teil der Behandlung darstelle. Jedenfalls sind sie durchaus geeignet, das Stroganoffsche Verfahren als ebenbürtig der Schnell- und Frühentbindung an die Seite stellen zu lassen und zu beweisen, daß dasselbe, wenn nicht besser, so doch ebensogut, auch vom Praktiker unter ungünstigen äußeren Verhältnissen angewendet werden kann. Wenn meine Zeilen dazu dienen sollten, dieser Ueberzeugung zum Durchbruch zu verhelfen, so ist ihr Zweck erfüllt.

XXIV.

Beiträge zum postoperativen Ileus.

Von

Dr. **G. Schubert**, Beuthen O.-S.

Während in den Lehrbüchern der Chirurgie der postoperative Ileus mehr summarisch behandelt und meist nur so nebenbei als eine der zahlreichen, möglichen Komplikationen nach Laparotomien erwähnt wird, macht sich in der Gynäkologie mehr und mehr das Bestreben geltend, jenes folgenschwere Ereignis als ein besonderes Krankheitsbild zu behandeln. Für den Chirurgen hat es wohl auch kaum einen Zweck, den postoperativen Ileus aus dem Rahmen der ganzen, mit Ileus bezeichneten Erkrankung herauszuschälen, da er bis zu einem gewissen Grade eben nur einen Teil jener darstellt, während für den Gynäkologen der Teil das Ganze ist — wenigstens soweit es unsere therapeutischen Maßnahmen betreffen sollte. Ohne den einschneidenden Wert der Differentialdiagnose zwischen Ileus im allgemeinen und gewissen Genitalerkrankungen zu verkennen, ohne zu verkennen, daß jeder Bauchchirurgie treibende Operateur mit allen Phasen jenes Gesamtkrankheitsbildes vertraut sein muß, ist es doch sicher, daß der Gynäkologe dem postoperativen Ileus weitaus das größere Interesse entgegenbringt, was ja eben in der Beschränkung seines Arbeitsfeldes eine ausreichende Erklärung findet. Hierzu kommt noch — was ich zwar zahlengemäß nicht beweisen, aber dennoch als sicher hinstellen möchte —, daß diese postoperative Komplikation dem Gynäkologen leider einen häufigeren Gegenstand der Sorge bilden dürfte, als dem Chirurgen, der zirkumskripter arbeiten und sich seine Organe fast ausschließlich vor die Bauchdecke lagern kann.

Unter Ileus im allgemeinen verstehen wir ein Krankheitsbild, welches mit Verhaltung von Stuhlgang und Gasen, Meteorismus, Leibschmerzen und Erbrechen einhergeht. Wilms teilt in seiner umfangreichen Monographie den Ileus in einen dynamischen und einen mechanischen ein, von denen jeder wieder in einzelne Unter-

abteilungen zerfällt. Tritt oben erwähntes Krankheitsbild innerhalb der ersten 10—14 Tage nach einer Laparotomie auf, so sprechen wir von einem postoperativen Ileus. Jene Formen, welche zwar als Folge einer stattgehabten Bauchoperation betrachtet werden müssen, jedoch erst nach abgelaufener Rekonvaleszenz auftreten, gehören nicht in den Rahmen dieser Betrachtung und werden auch im allgemeinen nicht als postoperativ bezeichnet.

Der postoperative Ileus steht zu der ausgeführten Operation fast stets in einem kausalen Verhältnis. Denkbar wäre natürlich auch das zufällige Auftreten eines Darmschlusses, der mit den Operationen in keinem Zusammenhange steht, oder bei welchem sich ein derartiger Zusammenhang nur schwer nachweisen ließe. Ich denke hierbei an gewisse Formen des dynamischen und mechanischen Ileus (hysterischer, Gallensteinileus, Ileus infolge von Pankreasnekrose, Invagination und Inkarzeration u. a.).

Das kausale Verhältnis der Operation zum postoperativen Ileus kann ein sehr verschiedenes sein. Im wesentlichen dürften folgende Punkte bei seinem Auftreten eine Rolle spielen:

1. mechanische Reize während der Operation auf Darm und Peritoneum;

2. Infektion der Bauchhöhle;

3. Verklebungen von Darmschlingen mit den gesetzten Wundflächen und Adhäsionssträngen;

4. Verschluß der Mesenterialgefäße.

Mit Bezug auf den ersten Punkt ist bekannt, daß die Insulte, denen die Eingeweide und das Peritoneum während einer Operation ausgesetzt sind, und die im wesentlichen in Abkühlung, Zerrung, Tamponade, Austrocknung bzw. Entziehung von Flüssigkeit bestehen, sowie überhaupt alle Manipulationen, die wir an ihnen selbst vorzunehmen genötigt sind, je nach der Größe des Eingriffes geringere oder größere Störungen in der Peristaltik wie der ganzen normalen Darmfunktion zur Folge haben können. Daß eine Beeinflussung der Darmtätigkeit im ungünstigen Sinne auch schon durch die Narkose eintreten kann, wie wir dies ja fast nach Verabreichung eines jeden Narkotikums in graduell verschiedenem Maße beobachten können, mag ohne weiteres zugegeben werden. Ihre Bedeutung wird hierbei jedoch meines Erachtens vielfach überschätzt. Auch das Zurücklassen von Blut oder anderen Flüssigkeiten, sowie jedes Fremdkörpers, sei es beabsichtigt (Tampon) oder unbeabsichtigt, übt

auf die Darmfunktion eine paretische Wirkung aus. Diese durch mechanische Reize hervorgerufene Lähmung ist nach jeder Laparotomie in geringerem oder stärkerem Maße ausgesprochen. Sie ist jedoch meist nach 24 Stunden mit dem Einsetzen einer lebhaften Peristaltik behoben. Sie kann aber auch einen recht bedrohlichen Zustand annehmen, ja sicherlich sogar zum Tode führen. Letzteres ist von den verschiedensten Autoren bestritten worden. Von ihnen wird die Ansicht vertreten, daß „in allen letal verlaufenden Fällen gleichzeitig septische Prozesse mitgespielt haben, und wollen den Tod an reinem paralytischen Ileus nicht anerkennen, glauben vielmehr, daß bei der Obduktion nicht genau genug auf den Bakteriengehalt der Peritonealhöhle geachtet worden sei“ (vgl. Operative Gynäkologie Döderlein-Krönig, S. 750). Jener Ansicht ist entgegenzuhalten, daß wir bei Obduktionen häufig im Peritonealraume Bakterien vorfinden, welche postmortal die Darmwandung durchwandert haben, ohne daß klinisch irgendwelche Anzeichen einer Peritonitis oder eine Störung der Darmfunktion vorhanden gewesen wäre. Wenn eine solche Beobachtung schon bei sonst gesundem Darme gemacht worden ist, mit wieviel größerer Wahrscheinlichkeit werden wir sie dort zu erwarten haben, wo so schwere Störungen der Darmtätigkeit aufgetreten sind, daß sie schließlich den Tod zur Folge gehabt haben! Der Bakteriengehalt der Bauchhöhle bei der Obduktion dürfte also noch keinen strikten Beweis für einen in vivo vorhanden gewesenen, septischen Prozeß im Peritoneum erbringen.

Auf Grund eines beobachteten Falles trägt Krönig (l. c.) kein Bedenken, anzunehmen, daß bei längere Zeit anhaltender Kotstauung toxisch wirkende Gärungsprodukte des Darminhaltes resorbiert werden, und diese Noxen bei langen Laparotomien oder geschwächtem Organismus genügen, um den Exitus herbeizuführen.

Daß ein rein paralytischer Ileus zu den schwersten Erscheinungen führen, ja sogar mit dem Tode endigen kann, wenn nicht sofortige Abhilfe geschaffen wird, ist meine Ansicht, nachdem ich folgende Erfahrung gemacht habe.

Eine 32jährige Patientin, die ca. 2 Jahre vorher anderwärts eine Exstirpation der Gallenblase und des Wurmfortsatzes durchgemacht und von jenem Eingriff eine große Narbenhernie, welche etwa 3 cm über der rechten Inguinalbeuge begann und bis zum Rippenbogen reichte, zurückbehalten hatte, kam wegen eines großen Tumors im Unterleibe in meine

Behandlung. Die Eröffnung des Abdomens in der alten Narbe ergab das Vorhandensein einer reichlichen Menge seröser, leicht blutig tingierter Flüssigkeit, eines nicht ganz mannskopfgroßen, mehrcystischen, linkseitigen und eines etwa gänseeigroßen, rechtseitigen Ovarialtumors. Wegen des Verdachtes auf Malignität wurde die supravaginale Amputation des Uterus unter Fortnahme beider Adnexe ausgeführt. Die entstandenen Wundflächen und Stümpfe wurden sorgfältig mit Peritoneum gedeckt, die in der Bauchhöhle vorhandene Flüssigkeit so gut dies möglich bei der Toilette entfernt. Soweit Peritoneum und Eingeweide sichtbar, nirgends Metastasen. Schluß des Peritoneums. Aufsuchen und sorgfältiges Vernähen der Fascie. Exzision der Narbe in der Haut und Naht der letzteren.

Nach dem Erwachen aus der Narkose mehrfach Erbrechen, welches jedoch am Nachmittage vollständig aussetzte. Am folgenden Morgen glaubt das aufgelegte Ohr leise peristaltische Bewegungen zu vernehmen. Einige Stunden nachher voluminöses Erbrechen. Magenausspülung. Puls 82. Temperatur 37,2°. Im Laufe des Tages bleibt der Zustand unverändert, deutlicher Meteorismus. Kein Erbrechen. Von Peristaltik nichts mehr wahrnehmbar. Weder das Einsetzen eines Darmrohres noch die Verabreichung eines hohen Eingusses führen zu einem Wiedereinsetzen der Peristaltik oder zum Abgang von Gasen. Abends gegen 10 Uhr erfolgt plötzlich noch einmal Erbrechen großer Massen mit einem intensiven Fäkalgeruch und kotigen Beimengungen. Temperatur 38,1°, Puls 96. Verfallener Gesichtsausdruck. ½ Stunde später Relaparotomie in der alten Nahtlinie, deren unterer Teil zunächst eröffnet wird. Die vorliegenden Darmschlingen sind auffallend blaß und stark gebläht; ihre Serosa überall spiegelnd und glatt, ist ebensowenig wie das sichtbare Peritoneum mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Darmschlingen werden mittels einer aufgelegten Gazekompresse nach oben geschoben, um einen Einblick in die Verhältnisse im kleinen Becken zu gewinnen, was nur mühsam gelingt. Hier finden sich noch etwa zwei Eßlöffel der oben beschriebenen, blutigserösen Flüssigkeit. Das Peritoneum ist auch hier von spiegelndem Glanze. Die Nahtlinie der Peritonealplastik zeigt nirgends fibröse Auflagerungen oder Verklebungen mit Darmschlingen. Nach Austupfen der Flüssigkeit im kleinen Becken Eröffnung des gesamten ursprünglichen Schnittes zwecks Zugänglichkeit zu den oberen Darmpartien. Bei der Schlaffheit der Bauchdecken gelingt es nach Herauswälzen einiger Darmschlingen, sich auch von hier aus einen Ueberblick über die gesamte Bauchhöhle zu verschaffen. Es fällt auf, daß auch das Colon bis an die Flexura lienalis gebläht ist, während das Colon descendens nur in mäßigem Grade gasförmigen Inhalt aufweist. An der Flexur selbst ist ein Hindernis nicht zu entdecken, und auch der übrige Darm zeigt nirgends die Stelle einer gelösten Einschnürung oder Torsion. Es wird nun ein langes Darm-

rohr vom Anus in den Mastdarm eingeführt und unter der Leitung der Hand vom Abdomen aus bis über die Höhe der linken Niere geleitet. Während nun auf die oberhalb liegenden Darmschlingen mittels eines aufgelegten Gazetuches in toto ein leichter Druck ausgeübt wird, bemerkt man deutlich das Abgehen von Gasen durch das Darmrohr. Die Entleerung ist so reichlich, daß es mühelos gelingt, die sich nun wieder rötenden Darmschlingen zu reponieren und die Bauchwunde in drei Etagen zu schließen, nachdem in der Gegend des Cöcums die benachbarte Darmwandung in den untersten Wundwinkel eingenäht worden war zwecks eventueller Anlegung eines Anus praeter naturalis im Falle weiterer Störung der Darmtätigkeit. Diese Sicherheitsmaßnahme erwies sich als überflüssig, da vom folgenden Tage ab spontaner Abgang von Gasen und nach einem weiteren Tage reichlich Stuhlgang erfolgte. Die weitere Rekonvaleszenz war ohne Störung.

Daß hier ein rein paralytischer Ileus vorgelegen, wurde durch die Relaparotomie und den weiteren klinischen Verlauf zur Gewißheit. Gegen die Annahme eines hysterischen Ileus spricht das Befinden der Patientin vor und nach der Operation. Ich habe den Eindruck, daß ohne Relaparotomie ein ungünstiger Ausgang unausbleiblich gewesen wäre. Durch Entlastung von dem inneren Gasdruck war es der überdehnten Muskulatur möglich, sich zu erholen und wieder in normale Funktion zu treten.

Als eine Folge mechanischer Reize nach Laparotomien ist auch der duodenale Ileus oder Duodenojejunalverschluß zu betrachten, einer zuerst von Riedel scharf charakterisierten Erkrankung.

Es muß von vornherein betont werden, daß die Aetiologie dieser Erkrankung zurzeit noch nicht genügend geklärt ist und die Ansichten der einzelnen Autoren in dieser Hinsicht divergieren. Während die einen in der akuten Magendilatation die Veranlassung zu dem Verschlusse sehen, halten andere (Lanz: Lehrbuch der Chirurgie, Wullstein-Wilms; Weinbrenner, Münch. med. Wochenschr. 1909) es für wahrscheinlicher, daß mehr die Verlagerung der Dünndarmschlingen ins kleine Becken und die dadurch hervorgerufene straffe Spannung der Radix mesenterii dafür verantwortlich zu machen ist. Wieder andere, und das ist die Mehrzahl, nehmen an, daß beide Momente hierbei eine Rolle spielen. Während also die Ansichten mit Bezug auf das Zustandekommen des letzten Endeffektes noch geteilt sind, stoßen wir wohl auf keinen Widerspruch, wenn wir bei der weitaus größten Anzahl der Fälle die Vorbedingungen und die Begünstigung jener Erkrankung in den

während einer Laparotomie auf Peritoneum und Darm ausgeübten mechanischen Reizen suchen, auch wenn die Tatsache, daß dieses Krankheitsbild gelegentlich nach Vornahme von Operationen außerhalb der Bauchhöhle beobachtet worden ist, nicht von der Hand gewiesen werden kann. Für die Mitbeteiligung mechanischer Reize sprechen die auffallend zahlreichen Beobachtungen jener Erkrankung nach Operationen an der Gallenblase (Riedel, Müller, Stieda, Kausch, Kehr, Kelling, Walzburg, Zade u. a. zitiert nach Weinbrenner l. c.).

Die Diagnose ist meist leicht zu stellen. Das Erbrechen pflegt nach der Narkose nicht aufzuhören oder nach einer Zwischenpause von 1/2 Tage wieder von neuem einzusetzen. Die erbrochenen Mengen riechen nicht fäkulent. Es besteht Verhaltung von Gasen und Stuhlgang. Die Magengegend ist stark aufgetrieben und intensiv schmerzhaft, während der übrige Leib ein normales Verhalten zeigt. Hie und da ist leise, aber spärliche Peristaltik zu hören. Der Puls schnellt in die Höhe. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich.

Der einzige hier beobachtete Fall betraf eine 32jährige Patientin, bei welcher eine technisch nicht ganz einfache supravaginale Uterusamputation eines mehrknolligen Myomkomplexes, der sich teils cervikal, teils intraligamentär entwickelt hatte, ausgeführt worden war. Wegen nicht zu stillender flächenhafter Blutung aus dem Wundbett wurde ein Gazetampon eingelegt. Nachdem am Nachmittage das übliche Narkosenerbrechen aufgehört hatte, erfolgte am Morgen nach der Operation einmaliges Erbrechen. Peristaltik leise, aber deutlich hörbar. Am Abend des 2. Tages ein Einguß, der keinen Abgang von Gasen erzielt. Gegen Mittag des 3. Tages ist die Magengegend sehr stark aufgetrieben und intensiv empfindlich. Temperatur 37,6°, Puls 120. Erbrechen großer Mengen gelblich gefärbter, zum Teil flockiger Massen ohne Fäkalgeruch. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Unruhe. Die bald darauf vorgenommene Magenausspülung förderte noch eine reichliche Menge grünlich-gelb verfärbter Massen zutage und trotz reichlicher Durchspülung bleibt auch das letzte abfließende Wasser gelb gefärbt. Atropin subkutan. Lagerung der Patientin auf die linke Seite. Patientin fühlt sich sichtlich wohler. (Zur Knieellbogenlage konnte ich mich wegen des Schwächezustandes der Patientin nicht entschließen.) Am Morgen des 4. Tages ist die Magengegend noch immer aufgetrieben. Es wird noch einmal eine Magenausspülung vorgenommen. Der erste Flatus erfolgt erst am Nachmittage nach Verabreichung eines Eingusses. Die Rekonvaleszenz verlief im übrigen ungestört.

Betonen möchte ich nur noch, daß hier der Duodenalverschluß bei einem tamponierten Falle aufgetreten ist, ein Moment, dem Weinbrenner (l. c.) in seiner Arbeit eine besondere Bedeutung beimißt.

Eine in unserer modernen Zeit immer seltener werdende Komplikation ist die postoperative Darmlähmung durch Infektion bei oder infolge der Operation. Bei dem Stande unserer heutigen Asepsis und der technischen Ausbildung unserer Operationsmethoden kann man wohl mit Recht sagen, daß sie zu den größten Seltenheiten gehört, solange wir es mit reinen Fällen zu tun haben. Kommt es zu einer Peritonitis, so hat es sich bei der Operation wohl stets um Nebenverletzungen von Blase oder Darm, um Eröffnung infektiöser Abszesse oder sonstiger Hohlräume, oder um Durchtrennung bakterienhaltigen Gewebes gehandelt. Das hierbei auftretende traurige Bild ist allbekannt. Meist setzt die Peritonitis mit ihren Erscheinungen schon am Tage nach der Operation ein. Während anfangs bereits wieder Peristaltik deutlich zu hören war, wird diese immer seltener, um schließlich ganz zu erlöschen. Es treten ungeheuer quälende Schluckbeschwerden auf. Flatus und Stuhlgang bleiben aus. Die nach jeder Operation bemerkbare leichte Spannung des Leibes wird immer stärker, schließlich ist das ganze Abdomen hochgradig paukenförmig aufgetrieben. Hände und Stirn sind mit kaltem Schweiße bedeckt, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Augen erscheinen glanzlos und häufig leicht ikterisch verfärbt, ihre Höhlen sind eingesunken und mit tiefen Rändern umgeben. Das Verhalten der Patientin ist meist unruhig, die Atmung stark beschleunigt. Häufig sind die Kranken nur mit Mühe im Bett zu halten. Die Schmerzen in dem stark aufgetriebenen Abdomen sind ebenso unerträglich als das andauernde Durstgefühl. Der Puls ist klein und stark frequent, oft kaum zu fühlen, die Temperatur meist erhöht, kann sich aber auch in subfebrilen Bahnen bewegen. Häufig besteht wenige Stunden vor dem Tode ausgesprochene Euphorie.

Der im Anschluß an eine Peritonitis sich entwickelnde Ileus ist ein dynamischer. Er kommt nach Stokes (siehe Schlange, Der Darmverschluß, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bergmann-Bruns) dadurch zustande, daß die Entzündung der Darmserosa auf die tieferen Schichten der Darmwandung übergreift und hier infolge seröser Durchtränkung und Oedem zu einer Schädigung der Darmmuskulatur führt und so eine Lähmung zur Folge hat.

Der Grad dieser Lähmung wird hierbei im Verhältnis zu der Ausdehnung der Peritonitis stehen. Auch umschriebene Peritonitiden, Stumpfexsudate oder Bauchdeckenabszesse, welche sich zwischen Peritoneum und Muskulatur entwickeln, können einen Ileus herbeiführen. So sah ich im Anschluß an einen Bauchdeckenabszeß bei Pfannenstiels Fascienquerschnitt schwere Ileussymptome auftreten, die jedoch nach Entleerung des Abszesses bald verschwanden.

Während die beiden bisher behandelten Ursachen postoperativer Ileuserscheinungen meist in den ersten 3 Tagen zur vollständigen Entwicklung gelangen, pflegt der Ileus, welcher seine Entstehung Verklebungen und Verwachsungen verdankt, erst nach dieser Zeit in Erscheinung zu treten. Die Vorbedingungen für seine Entwicklung werden freilich schon in den ersten Tagen nach der Operation gegeben. Wir müssen uns den Vorgang so vorstellen, daß nach der Operation, wenn noch keinerlei Anzeichen von Peristaltik vorhanden sind, also noch eine vollständige Darmparese infolge der oben beschriebenen Reize besteht, Verklebungen innerhalb der Bauchhöhle dort auftreten können, wo infolge der Operation Defekte in ihrem epithelialen Ueberzuge entstanden sind. Derartige Defekte werden einmal absichtlich durch die Operationswunde gesetzt, können aber auch unabsichtlich durch rigorose Behandlung des Peritoneums mittels Instrumenten, Tupfern und Tüchern (beim Abstopfen) hervorgerufen werden. Jede sich im Anschluß hieran bildende Verklebung muß nun natürlich nicht immer notwendigerweise einen Ileus zur Folge haben. Geht jedoch eine höher gelegene Darmschlinge, die nach der Operation innerhalb der ersten 24 Stunden kollabiert im kleinen Becken liegt, hier mit einem Ligaturstumpf oder einem sonstigen Epitheldefekt eine Verklebung ein, so wird diese mit zunehmender Füllung des Lumens durch Gase und dem Einsetzen der Peristaltik eine Abknickung an der adhärenten Stelle infolge Zerrung erfahren. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle ausführlicher auf die Mechanik, die verschiedenen Modifikationen der Verwachsungen und die im Anschluß daran auftretenden Formen des Ileus einzugehen. Diese Vorgänge haben in der letzten Auflage der Operativen Gynäkologie von Döderlein-Krönig unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Wilms eine eingehende Schilderung erfahren.

Eine weitere Komplikation nach Laparotomien, die einen Ileus zur Folge haben kann, ist der Verschluß von Mesenterialgefäßen.

In der Literatur der letzten Jahre finde ich über dieses so folgenschwere Ereignis bezüglich eines Zusammenhanges mit einer voraufgegangenen Operation bzw. Laparotomie keinerlei Angaben. Nur bei Kausch (Chirurgie des Magens und Darmes. Handbuch Bergmann-Bruns) finde ich eine dahingehende Bemerkung Kochers verzeichnet, welcher in der durch eine Operation gesetzten Schädigung der Gefäße eine Ursache für das Auftreten einer Thrombose der Mesenterialarterie erblickt. In welcher Weise wir uns diese Schädigung der Gefäße vorzustellen haben, ist an der betreffenden Stelle leider nicht gesagt. Jedenfalls ist aber hier auf den Zusammenhang mit einer Operation hingewiesen, den ich sonst nirgends erwähnt finde. Nach Kausch tritt bei Verschluß eines Mesenterialgefäßes in manchen Fällen ein plötzlicher, intensiver, kolikartiger Schmerz auf, dem bald diarrhöische Entleerungen folgen, die mehr oder weniger blutig sind, in schweren Fällen sogar aus reinem Blute bestehen können, in anderen Fällen tritt das Bild des paralytischen Ileus mehr in den Vordergrund. „Der Ileus beruht in den Fällen, in denen größere Darmabschnitte befallen sind, offenbar auf der Schädigung der Darmwand; in den Fällen von Befallensein eines kurzen Abschnittes wohl auf der einsetzenden Peritonitis, indem die infarzierte Darmwand bereits vor der Perforation von Bakterien durchwandert wird. Manche Fälle verlaufen auch von Anfang an unter dem Bilde des Ileus."

Zwei von mir beobachtete Fälle verliefen ebenfalls vollständig unter den Symptomen des Darmverschlusses. Obgleich die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens von Laparotomie und Gefäßverschluß nicht auszuschließen ist, möchte ich doch einen ursächlichen Zusammenhang als sicher vorliegend annehmen.

Der 1. Fall betrifft eine 25jährige Patientin, welche wegen eines retroflektiert-fixierten Uterus mit doppelseitiger Salpingooophoritis zur Operation kam. Aus den Protokoll entnehme ich kurz folgendes:

Fascienquerschnitt. Zahlreiche Verwachsungen im kleinen Becken (bei denen jedoch Darmschlingen nicht mitbeteiligt waren). Uterus wird teils stumpf, teils scharf aus den Verwachsungen gelöst. Enorm starke Venenplexus an beiden Adnexen. Rechte Adnexe werden ganz, von den linken nur die kranke Tube entfernt. Aus den hinter dem Uterus durchtrennten flächenhaften Adhäsionsstellen blutet es. Es muß ein Gazestreifen zwecks Tamponade eingelegt werden. Der Peritonealdefekt, der durch

Entfernung der linken Tube und die der rechten Adnexe entstanden, wird durch peritoneale Plastik gedeckt. Schluß der Bauchwunde bis auf die Oeffnung für den Gazestreifen.

Am 2. Tage nach der Operation Entfernung des Gazestreifens. Bis zum 6. Tage ist das Befinden ungestört. Erreichte Höchsttemperatur am Abend des Operationstages 37,8 °, Puls 96. Flatusabgang 48 Stunden p. op. Am 6. Tage wird zwecks Herbeiführung von Stuhlgang Purgen gegeben und abends ein Einguß. Schon jetzt bemerkt man dicht oberhalb des Nabels eine leichte Erhöhung am Abdomen. Da weder an diesem Tage noch in der darauffolgenden Nacht Stuhlgang erfolgt, wird am Morgen des 7. Tages noch einmal Purgen und ein Einguß gegeben. Die Auftreibung in der Nabelgegend hat etwas zugenommen, es bestehen ziemlich erhebliche Schmerzen in der Magengegend. Die Peristaltik, die gestern abend noch stürmisch gewesen, ist seltener geworden. Seit der Nacht sind Flatus nicht mehr abgegangen. Es besteht weder Erbrechen noch Brechreiz. Temperatur 36,1 °, Puls 84. Am Nachmittag erfolgt ganz plötzlich voluminöses Erbrechen fäkulent riechender Massen. Es wird sofort eine Magenspülung vorgenommen. In der Annahme, daß es sich um einen postoperativen Ileus infolge Verklebung von Darmschlingen handele, wird sofort zur Relaparotomie geschritten.

Da das Hindernis in der Nabelgegend vermutet wird, wurde auf Wiedereröffnung des Querschnittes verzichtet und der Schnitt in der Linea alba vom Nabel abwärts angelegt. Nach Eröffnung des Abdomens findet man die vorliegenden Darmschlingen in nur mäßigem Grade gebläht. Ihre Serosa ist überall spiegelnd und glänzend, nirgends Anzeichen einer bestehenden oder überstandenen Peritonitis. Im kleinen Becken keine Verklebungen, die ich hier auf Grund der Tamponade eigentlich erwartet hätte. Die Nahtlinie der Peritonealplastik zeigt keinerlei Auflagerungen.

Die vorliegenden Darmschlingen werden nun eventeriert und in Kompressen gehüllt. Bei dem Versuch, auch die höhergelegenen Partien vor die Bauchdecke zu lagern, ertönt plötzlich ein flatusähnliches Geräusch aus der Tiefe der oberen Abdominalregion, dem bald dunkelbraune, fäkulente Flüssigkeit nachquillt. Nachdem das Abdomen nach unten hin so gut als möglich abgestopft worden ist, wird der Schnitt bis ca. 3 cm über den Nabel erweitert. Es kommen jetzt zwei parallel gelagerte Darmschlingen zu Gesicht, von denen die eine auf eine Strecke von ca. 30 cm dunkelblauschwarz verfärbt ist und an der einen Stelle eine Perforationsöffnung von etwa Pfennigstückgröße zeigt. Die benachbarte zweite Schlinge weist an der korrespondierenden Fläche schmierige Beläge und Injektion der Gefäße in der ganzen Umgebung auf. Unterhalb der erwähnten Verfärbungen finden sich an der ersteren Schlinge zahlreiche blauschwarze Stellen von etwa Zehnpfennigstückgröße, die noch von einem

dunkelroten Hofe umgeben sind und sich noch ca. 30 cm nach unterhalb erstrecken. Nirgends sieht man am Mesenterium oder am Darme selbst irgendwelche Anzeichen einer stattgehabten Einschnürung oder Abknickung. Das Darmlumen selbst ist frei. Trotz der Aussichtslosigkeit auf einen Erfolg werden etwa 65 cm von dem erkrankten Darme reseziert und die beiden Enden blind verschlossen. Es erfolgt darauf seitliche Anastomosierung ohne Verwendung des Murphiknopfes. Ausgiebige Durchspülung mit Kochsalzlösung und Drainage der Bauchhöhle. Das Befinden nach der Relaparotomie ist schlecht. Ca. 12 Stunden post operationem Exitus.

In dem zweiten Falle, den ich etwa 1/4 Jahr später beobachtete, handelte es sich um eine 43jährige Patientin, bei welcher wegen anhaltender Blutungen und Retroflexio fixata die vaginale Totalexstirpation vorgenommen worden war. Die bestehenden Verwachsungen konnten von der Colpotomia posterior aus bequem durch stumpfes Vorgehen gelöst werden. Die Stümpfe der Tube wurden nach Entfernung des Uterus beiderseits in die peritonealen Wundwinkel eingenäht und das Peritoneum bei völliger Blutsicherheit bis auf einen kleinen Schlitz, in welchen der Zipfel eines Gazestreifens eingeschoben wurde, geschlossen. Das Befinden nach der Operation war zunächst einwandfrei. Höchsttemperatur 37,6°, Puls 84. Flatusabgang am Morgen des 3. Tages, also nach ca. 40 Stunden. Am 4. Tage setzen die Flatus aus und es erfolgt massiges Erbrechen bei einem Puls von 82 und Temperatur von 36,8°. Abdomen kaum aufgetrieben, leichte Spannung in der Nabelgegend. Entfernung des Vaginaltampons nach Ausführung einer Magenspülung. Einguß. Kein Abgang von Flatus. Im Laufe des Tages deutliche Auftreibung in der Nabelgegend, allmähliche Zunahme der Pulsfrequenz, die am Abend 120 erreicht. Peristaltik hie und da noch hörbar.

Da noch immer kein Abgang von Flatus erfolgt ist, wird, obwohl weiteres Erbrechen nicht mehr beobachtet wurde, unter Annahme eines mechanischen Hindernisses zur Laparotomie geschritten. Eröffnung des Abdomens in der Linea alba. Nirgends Anzeichen einer vorhandenen Peritonitis. Die Revision des kleinen Beckens ergibt eine Verklebung der vorderen Rektalwand mit der Kolpotomiewunde, ohne daß hier eine Knikkung oder Torsion stattgefunden hätte. Das Colon descendens ist leer, während der übrige Darm in mäßigem Grade gebläht erscheint.

Trotz vorsichtigen Eventerierens der Darmschlingen wiederholt sich derselbe Zwischenfall wie oben. Erweiterung des Schnittes links über den Nabel. Es kommt eine Darmschlinge zu Gesicht, die ca. 30 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis liegt und genau dieselben blauschwarz verfärbten mit einem hämorrhagischen Hofe umgebenen Stellen aufweist. Die eine jener Stellen ist perforiert. Nach erfolgter Naht der Perforationsöffnung unter Einstülpung der gesamten Verfärbung, Revision des Darmes.

Jetzt erst fällt auf, daß fast der gesamte Leer- und Dünndarm mit jenen Flecken übersät ist. Eine Abknickung oder sonstige Verlegung des Lumens findet sich nirgends. Bei der Aussichtslosigkeit des Falles wird von jedem weiteren Eingriff Abstand genommen und das Abdomen nach ausgiebiger Durchspülung mit Kochsalzlösung und Tamponade geschlossen.

Nach der Operation hielt sich der Puls auf 120. Am folgenden Tage ist hie und da deutlich Peristaltik zu hören. Zum Abgang von Flatus kommt es jedoch nicht mehr, da ca. 30 Stunden p. op. plötzlich Exitus erfolgt.

Zusammenfassend möchte ich mit Bezug auf die beiden Fälle noch bemerken, daß nach eingetretenem Verschluß eines Mesenterialgefäßes — hier, nach dem pathologisch-anatomischen Bilde zu urteilen, eines größeren Astes der Art. mesent. sup. — in dem ersten Falle Gangrän einer Darmschlinge, im anderen Falle zahlreiche Infarkte mit gangränösem Zentrum in der Darmwandung hervorgerufen wurden. Bei der Relaparotomie kam es dann zur Perforation der Darmwand infolge Lösung von Verklebungen an einer gangränösen Stelle.

Die beiden Fälle verliefen, wie schon bemerkt, ganz und gar unter dem Bilde eines postoperativen Ileus. Nichts von einem plötzlich einsetzenden, kolikartigen Schmerz, keine diarrhöischen und blutigen Entleerungen, kein Erbrechen von Blut, Symptome, die ja auch von anderen Beobachtern nicht als integrierende Bestandteile des offenbar nicht ganz einheitlichen Krankheitsbildes betrachtet werden. Und so hebt wohl auch Kausch (l. c.) ganz mit Recht an einer anderen Stelle seiner Abhandlung hervor, daß die Diagnose vor Eröffnung des Abdomens meist überhaupt nicht zu stellen sei.

Nach Kausch (l. c.) kann ein Mesenterialgefäßverschluß durch Embolie (bei septischen Prozessen, besonders Endokarditis, bei Arteriosklerose der Herzklappen, der Aorta usw.) und durch Thrombose der Mesenterialarterien (lokale Arteriosklerose, Syphilis, Traumen, Ruptur der Arterie oder Schädigung der Gefäße (Kocher) hervorgerufen werden. Der Verschluß der Mesenterialvenen hat nach ihm dasselbe klinische Bild und auch dieselben therapeutischen Konsequenzen zur Folge. Nach Kaufmann (Spezielle Pathologie) entsteht Thrombose der Art. mesent. zuweilen im Anschluß an nur geringfügige Veränderungen der Aorta (Verfettung der Intima) oder der Art. mesenterica selbst.

Die Aetiologie der Erkrankung in meinen beiden Fällen ist

völlig dunkel, doch glaube ich, wie schon bemerkt, annehmen zu müssen, daß ein Zusammenhang mit der Operation nicht von der Hand zu weisen ist. Von seiten des Herzens fehlte in beiden Fällen jeder Anhalt, ebenso sind septische Prozesse mit Sicherheit auszuschließen. Ob eine Gefäßerkrankung die Prädisposition zu dem deletären Ausgang gegeben hat, entzieht sich meiner Beurteilung. An eine direkte Schädigung der beteiligten Gefäße durch die Operation könnte man allenfalls im ersten Falle vielleicht infolge des Abstopfens des Operationsterrains denken. Warum aber wurden gerade die obersten Darmschlingen betroffen, die kaum mit den Stopftüchern in Berührung gekommen sein dürften? Und müßten wir dann nicht solche Prozesse viel häufiger beobachten? Bei dem zweiten Falle, bei welchem die vaginale Totalexstirpation ausgeführt wurde, fehlt jeder Anhalt für einen Ausgangspunkt.

Was die Diagnose des postoperativen Ileus anbelangt, so ist diese auf Grund der vorhandenen Symptome leicht zu stellen. Schwieriger dürfte es mitunter schon sein, festzustellen, welche Form von Ileus wir vor uns haben. Im allgemeinen dürfte hier die Regel sein, daß ein in den ersten 3 Tagen post operationem auftretender Ileus ein paralytischer, ein nach dem Abgang der ersten Flatus und Stuhlgang einsetzender ein mechanischer ist. Recht schwierig wird die Frage dann, wenn innerhalb der ersten Tage eine Kombination von paralytischem und mechanischem Ileus vorliegen sollte. Da die Form jedoch für unsere endgültigen therapeutischen Maßnahmen erst nach Eröffnung der Leibeshöhle, wie wir weiter unten sehen werden, eine maßgebende Rolle spielen sollte, so ist diese Frage für uns zunächst, soweit sie eben den postoperativen Ileus anbelangt, von untergeordnetem Interesse. Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mich mit dieser Ansicht in Gegensatz zu anderen Operateuren setze. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, daß zwischen dem rein paralytischen postoperativen Ileus und dem rein paralytischen allgemeinen ein prinzipieller Unterschied besteht, da gewisse Formen des Ileus postoperativ überhaupt kaum in Frage kommen, und daß es daher in diesem Punkte nicht angebracht erscheint, eine Anlehnung an den Standpunkt der Chirurgen, soweit sich derselbe auf den nicht postoperativen Ileus bezieht, zu suchen. Die bei weitem schwierigste Frage erblicke ich in der Indikationsstellung bezüglich einer Relaparotomie und des geeignetsten Zeitpunktes für dieselbe. Bestimmte Normen lassen sich hierfür leider gar nicht aufstellen.

Denn wohl schon jedem Operateur ist es begegnet, daß er kurz vor einem erneuten Eingriff bei hochgradig bedrohlichen Erscheinungen gestanden hat, und daß dann plötzlich ihm ein Flatus über das Kritische der Situation mit einem Schlage hinweggeholfen hat. Ist man zu der Ueberzeugung gelangt, daß unsere internen Maßnahmen fruchtlos, so wolle man nicht vergessen, daß jeder Zeitverlust den Tod zur Folge haben kann.

Im Hinblick auf die Schwere der Komplikation, die uns mit dem Auftreten eines postoperativen Ileus gegeben wird, werden wir uns zunächst die Frage vorlegen, wie wir diesen am ehesten vermeiden können. Auf Grund der Beobachtung, daß nach ausgiebiger Verabreichung von Laxantien und übermäßig reichlicher Darmentleerung die Peristaltik stark darniederzuliegen pflegt, und der Tatsache, daß bei völlig unvorbereiteten Fällen der Abgang der Flatus meist schon 24 Stunden post operationem erfolgt, werden wir unsere vorbereitenden Maßnahmen für die Operation, soweit sie diesen Punkt betreffen, auf ein Minimum herabzudrücken versuchen. Eine Einschränkung der Nahrungsaufnahme hat bis auf die Abendmahlzeit am Tage vor der Operation nicht zu erfolgen. Per os verabreichte Laxantien werden am besten ganz vermieden. Das einzige, was zur Herbeiführung einer Stuhlentleerung verabfolgt wird, ist ein Klysma am Abend vor der Operation. Bei dem geradezu auffallend häufigen Vorkommen geplatzter Tubargraviditäten hier in Oberschlesien habe ich stets beobachten können, wie günstig eine mangelhafte Vorbereitung auf das Wiedereinsetzen einer normalen Darmfunktion wirken kann, trotzdem doch gerade in diesen Fällen durch die intraabdominelle Blutung und die ausgiebigen mechanischen Reize infolge Austupfens alle Vorbedingungen für eine lange anhaltende Darmparalyse gegeben waren.

Mir wird entgegengehalten, daß eine mangelhafte Vorbereitung des Darmes die Technik der Operation infolge Behinderung durch geblähte Darmschlingen erschwere. Dieser Einwand wird durch ein tadelloses Abstopfen, dem eine ganz besondere Sorgfalt bei jeder Laparotomie gewidmet werden sollte, hinfällig. Bei der Wichtigkeit, die gerade diesem Akte auch mit Bezug auf unser Thema beizumessen ist, erscheint es uns nicht überflüssig, hierauf mit einigen Worten einzugehen.

Nach Eröffnung des Abdomens stülpen wir bei Beckenhochlagerung ein Tuch oder ein Stück Mosetig-Battist (zwecks Verhin-

derung einer Flüssigkeitsentziehung) von reichlich 1/4 qm Größe mittels einer Tupferzange allseitig beutelförmig über die vorliegenden Darmschlingen. Darauf geht eine Hand über dem Tuche in den Douglas hinab und drängt mit ausgespreizten Fingern sämtliche Darmschlingen aus dem Operationsterrain unter die Bauchdecke, so daß sie hier sackartig von dem Tuche eingehüllt liegen. Die von Flatau benützte breite Binde vervollständigt den absolut sicheren Abschluß. Wer über ein selbsthaltendes Spekulum verfügt, kann durch einen hier eingesetzten flachen Haken einem eventuellen Hervorquellen der Tücher infolge von Preßbewegungen begegnen. Der vordere und hintere Douglas werden ebenfalls mit Tüchern ausgefüllt, falls sie uns hier in unseren operativen Maßnahmen nicht stören, so daß nur dasjenige Organ freiliegt, welches wir abzusetzen beabsichtigen, und alles Blut und sonstigen Flüssigkeiten vom Bauchfell ferngehalten werden. Die sorgfältige Deckung sämtlicher Wundflächen und Stümpfe durch peritoneale Plastik ist eine prophylaktische Maßnahme, die wohl heute allseitige Anerkennung gefunden hat. Dieselbe sollte, wenn nicht in zwei Schichten nach Art der Lembert-Naht, stets unter Einkrempelung der peritonealen Schnittfläche vorgenommen werden. Bei Tamponade der Bauchhöhle ist darauf zu achten, daß Darm nicht mit dem Tampon in Berührung kommt, sondern stets Netz dazwischen geschoben wird. Nach beendigter Operation trage man für baldige Anregung der Peristaltik Sorge. Dies geschieht zunächst durch Wärmeapplikation mittels eines Wärmebügels oder eines elektrischen Wärmekissens 1- bis 2mal täglich je etwa 1 Stunde lang. Ist am Tage nach der Operation die Peristaltik noch träge, so sieht man mitunter nach Verabreichung von Physostigmin guten Erfolg. Läßt der Flatusabgang über 48 Stunden auf sich warten, so wirken kleine Glyzerinwassereingüsse oft ausgezeichnet.

Verzögert sich der Austritt der Gase über den 3. Tag hinaus und macht sich Brechreiz bemerkbar, so versuche man zunächst durch eine Magenspülung eine Linderung der Beschwerden und durch einen hohen Darmeinguß einen Abgang von Blähungen herbeizuführen. Ist man zu der Ueberzeugung gelangt, daß die eingetretene Komplikation auf einem Duodenalverschluß beruhe, so wiederhole man die Magenspülung, falls die erste keine Besserung gebracht, und lagere die Patientin auf die linke Seite. Werden die auf Ileus deutenden Symptome immer bedrohlicher, und ist man zu der

Ueberzeugung gelangt, daß unsere internen Maßnahmen eine normale Darmfunktion nicht mehr auszulösen vermögen, so vergeude man die kostbare Zeit nicht mit der Frage, welche Form von Ileus wir vor uns haben, sondern schreite sofort zur Relaparotomie. So schön und instruktiv auch der differentialdiagnostisch von Krönig verwertete Riedersche Wismutschatten sein mag — ich bezweifle seinen didaktischen und experimentellen Wert keinen Augenblick —, praktisch hilft er uns jedenfalls keineswegs über die Schwierigkeiten der Situation. Im Gegenteil, welch kostbare Zeit geht uns während der 6—18stündigen Beobachtung verloren. Ich würde die Relaparotomie in jedem Falle wählen, ganz gleichgültig, welche Form des paralytischen oder mechanischen Ileus wir vor uns haben. Die Enterostomie sollte nur eine Notoperation darstellen und, wenn irgend möglich, umgangen werden, da wir ja bei abakteriellem paralytischem Ileus nie mit Sicherheit eine Kombination mit dem mechanischen ausschließen können und eine kurze Revision des Operationsgebietes auch bei einer stark geschwächten Patientin kaum eine Vergrößerung des Eingriffes bedeutet, während ein Irrtum in der Diagnose, eine zurückbleibende gangränöse Darmschlinge den sicheren Tod bedeutet. Kommt auf Grund der Relaparotomie nur ein abakterieller paralytischer Ileus in Frage, so lasse man ein langes Darmrohr oder eine Magensonde in den Anus ein- und unter Leitung der Hand des Operateurs vom Abdomen aus im Colon descendens möglichst hoch hinaufführen. Durch eine sanfte Kompression der geblähten Darmpartien wird es dann gelingen, eine gründliche Entleerung der Darmgase herbeizuführen. Sollte dennoch eine größere Spannung zurückbleiben, so lagere man eine der betreffenden Schlingen seitlich heraus, inzidiere oder lasse nach Anlegung einer Tabaksbeutelnaht an der zu punktierenden Stelle, die nachher sofort zusammengezogen, geknüpft und übernäht wird, durch einen eingestoßenen weiten Troikart Gase und Flüssigkeit ausströmen. Bei Schluß der Bauchhöhle wird die eben erwähnte Darmpartie ins Peritoneum eingenäht, für den Fall man infolge weiterer Störungen dennoch genötigt sein sollte, den Darm zu eröffnen. Auch bei der Darmentleerung mittels des Darmrohres würde ich stets, wie in meinem Falle, eine vor der Entleerung stark geblähte Schlinge in das Bauchfell einnähen. Bei postoperativer diffuser Peritonitis eröffne man die Bauchhöhle möglichst in der linken und der rechten Seite, sorge für ausgiebige Durchspülung, entleere die geblähten Darmschlingen

nach erfolgter Enterostomie in beiden Seiten und spüle sie ebenfalls durch.

Handelt es sich um einen mechanischen Ileus, der uns ja nach der Relaparotomie nicht entgehen kann, so löse man die Verwachsungen bzw. die strangulierenden Stränge, die ihren Sitz wohl stets in dem ehemaligen Operationsgebiet haben werden, revidiere die betroffene Schlinge auf etwaige Verletzungen und ihre Lebensfähigkeit, bedecke die Adhäsionsstelle mit einem herauszuleitenden Gazestreifen und sorge durch Dazwischenlagerung von Netz dafür, daß weder die ehemalige noch andere Darmschlingen mit dieser Gegend in Berührung kommen. Ist die betroffene Darmschlinge blauschwarz verfärbt, so reseziere man die Partie, falls der Zustand der Patientin es gestattet, und vereinige die Enden nach blindem Verschluß wieder durch seitliches Aneinanderlagern mittels Naht oder durch Murphiknopf. Können wir diesen Eingriff unserer Patientin nicht mehr zumuten, so lagere man die betreffende Stelle vor die Bauchdecke und stelle dann später die Kommunikation durch Anlegen der Miculiczschen Spornklemme wieder her.

Die bei postoperativem Ileus erzielten Resultate sind bisher noch recht unbefriedigend. Ich glaube, daß dies in unserer nur zu leicht begreiflichen Scheu vor einer Relaparotomie bzw. in dem langen Hinausschieben derselben seine Begründung findet.

XXV.

Erfahrungen mit Pituglandol in der geburtshilflichen Praxis.

Von

Dr. **Arnold Fuchs**, Frauenarzt zu Breslau.

Wenn ich mich entschließe, eine kleine Reihe von Fällen, in denen ich Gelegenheit hatte, das Pituglandol anzuwenden, zum Gegenstand einer kurzen Besprechung zu machen, so tue ich dies hauptsächlich darum, weil ich die Notwendigkeit empfinde, daß gegen die hin und wieder auftauchenden Publikationen über vereinzelte Mißerfolge aus der Außenpraxis ein Gegengewicht eingesetzt werden müsse, um gerade dem Praktiker dieses Medikament nicht verleiden zu lassen.

Denn über die Wirksamkeit des Hypophysenextraktes können heute keine Zweifel mehr bestehen, nachdem an den verschiedensten deutschen Kliniken große Beobachtungsreihen aufgestellt worden sind: so verfügt Hofbauer[1]) aus der Königsberger Klinik über 180 Fälle, und Malinowsky[2]) schätzt die Zahl der mit dem Extrakte behandelten Fälle aus der Literatur auf weit über 1000.

Ausnahmsweise wird dem Hypophysenpräparat heute die erste Rolle unter den Wehenmitteln eingeräumt; so schreibt Bumm, um eine Autorität zu zitieren, in der neuesten Auflage (1912) seines Grundrisses zur Geburtshilfe: „Hofbauer hat das Hypophysenextrakt in die geburtshilfliche Praxis eingeführt und dieser damit ein ideales Wehenmittel gegeben, das die Kraft der Uteruskontraktion und ihre Häufigkeit in wunderbarer Weise steigert und dadurch die Verschleppung der Geburt und manche operative Eingriffe zu vermeiden gestattet."

Wir haben in dem Extrakte ein Mittel, das uns in der Geburts-

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1912, Heft 3.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 43.

hilfe bisher gefehlt hat, das in geeigneten Fällen, zur richtigen Zeit angewandt, den Geburtsverlauf außerordentlich vorteilhaft beeinflussen kann, zum Segen für Mutter und Kind, und schließlich auch für den Arzt.

Allerdings haben sich im Anfange und auch jetzt wieder vereinzelte Stimmen vernehmen lassen, die über Mißerfolge, ganz selten auch unerwünschte Zwischenfälle, zu berichten wissen.

Hierbei ist jedoch zu bedenken, daß, namentlich im Anfang, das Organpräparat, dessen Herstellung infolge des so komplizierten Baues der Hypophyse große Schwierigkeiten machte, wohl gelegentlich infolge seiner Inkonstanz auch in seiner Wirkungsweise nicht ganz gleichmäßig gewesen sein mag. Heute dürfte diese Schwierigkeit durch die fortschreitenden Erfahrungen der Fabriken als ausgeschaltet gelten. Dagegen findet man die Dosierung noch außerordentlich schwankend, ein Punkt, auf den auch Eisenbach[1]) besonders hinweist, teils zu schwach, teils zu stark, was auch zu der Verschiedenheit der Erfolge beitragen muß.

Es ist doch aber auch ohne weiteres zuzugeben, daß wir ein absolut sicher und stetig wirkendes Medikament in der Medizin überhaupt nicht kennen: ich darf, um bloß ein Beispiel zu bringen, an das Versagen des Quecksilbers bei manchen Luesfällen erinnern.

Von diesen Gesichtspunkten aus muß man die publizierten Mißerfolge, deren Anzahl ja im Verhältnis zu den Erfolgen eine verschwindend kleine ist, betrachten. Wohl können wir aus den Mißerfolgen viel lernen, und darum werde ich mich zum Schlusse eingehend mit ihnen beschäftigen, doch können und dürfen sie die segensreiche Bedeutung des Hypophysenextraktes für den Geburtshelfer nicht in Frage stellen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, bei meinem kleinen geburtshilflichen Material das Pituglandol in einigen Fällen zu verwenden.

Da meine kleine Kollektion, im ganzen 6 Fälle, verschiedenartigste Situationen umfaßt und so gewissermaßen einen kleinen Abriß der Anwendungsbreite des Hypophysenextraktes widerspiegelt, will ich sie im einzelnen kurz folgen lassen.

Vorausschicken muß ich, daß ich stets das Pituglandol-Roche intramuskulär in der Dosis von 1 ccm auf der Vorderseite des Oberschenkels injizierte, was bequem und völlig schmerz- und reaktions-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Heft 45.

los geschieht. In 1 ccm des Pituglandols ist 0,1 g des frischen Infundibularteiles der Drüse enthalten, während in dem gleichen Quantum Pituitrin von Parke, Davis u. Co. das doppelte Volumen Drüsensubstanz enthalten ist.

Fall I. 28jährige III-para. Frühere Partus spontan, langdauernd, beim letzten Nachgeburtsstörung. Etwa 4 Wochen vor normalem Ende.

Vor 15 Stunden Einsetzen von Wehen, die sehr vereinzelt und wenig wirksam bleiben. Seit 2 Stunden fast völlige Wehenlosigkeit.

Enormer Leibesumfang, Uterus auffallend dünnwandig, viele kleine und große Teile zu palpieren. Muttermund kleinhandtellergroß, Cervix aufgebraucht, in der mäßig gespannten Fruchtblase ist die Nabelschnur und Füße zu tasten. Diagnose: Hydramnios, Gemini.

Wegen des Vorliegens der Nabelschnur unterlasse ich natürlich die Blasensprengung, sondern injizierte das Pituglandol.

Nach 4 Minuten Einsetzen einer lebhaften rhythmischen Wehentätigkeit. Nach ca. 35 Minuten ist der Muttermund vollständig eröffnet, die Blase springt und es entleert sich eine kolossale Menge Fruchtwasser, wobei die Nabelschnur vorfällt. Spielend leichte Extraktion an den in der Vulva sichtbaren Füßen. Es stürzt noch eine Menge Fruchtwasser nach.

Jetzt ein Zeitraum von 25 Minuten bei völliger Wehenlosigkeit, dann setzen wieder einige kräftige Wehen ein, nach einigen Minuten springt die Blase und mit weiteren drei Wehen ist der zweite, kleinere Zwilling in Steißlage spontan geboren, Fruchtwassermenge nicht vermehrt.

Danach wieder völlige Wehenlosigkeit; nach 35 Minuten setzt die erste kräftige Wehe ein, von einigen weiteren in Abständen von wenigen Minuten gefolgt. 50 Minuten nach der Geburt des zweiten Zwillings wird unter Mitpressen der Frau die Placenta samt Eihäuten deutlich zweieiig geboren. Kinder beide männlich 2300 und 2100 g. Uterus gut kontrahiert. Normales Wochenbett.

Fall II. 32jährige I-para, kreißt seit über 20 Stunden, Blasensprung vor 6 Stunden. Seit etwa 2 Stunden sehr schlechte Wehen, mehr eine Art Dauerkontraktion bei sehr lebhaften Schmerzen und Unruhe der Kreißenden. Temp. 37,3. Muttermund kleinhandtellergroß, Kopf in Beckenmitte, Pfeilnaht im zweiten schrägen Durchmesser, große Fontanelle vorn.

Um den Uterus aus seinem leicht tetanischen Zustande zur Ruhe und der Kreißenden vorübergehende Schmerzfreiheit zu bringen, 0,015 Morph. subkutan. Nach ca. 1/4 Stunde setzen die Wehen und die Dauerkontraktion aus, Frau ruhig. 2 1/2 Stunden später die Geburt fast ganz zum Stillstand gekommen, Muttermund handtellergroß, fast völlig verstrichen, Temp. 38,1, Fruchtwasser riechend.

Unter diesen Umständen wollte ich die Geburt nicht durch Forceps beendigen, um bei der fast völligen Wehenlosigkeit eine Atonie zu vermeiden: Pituglandol.

9 Minuten danach setzt eine reguläre, sehr heftige und auch schmerzhafte Wehentätigkeit ein, so daß ich vom Forceps abstehe. In der nächsten halben Stunde rückt der Kopf bis in den Ausgang, Pfeilnaht gerade, Damm wölbt sich bereits.

Wegen des sehr ungebärdigen Verhaltens der Kreißenden, die durchaus nicht zum Mitpressen zu bewegen ist, mir auch der Damm der alten I-para noch ein erhebliches Hindernis zu bilden schien, sah ich mich jetzt doch zum Anlegen der Zange gezwungen und konnte in einem Moment den Kopf entwickeln. Ein kleiner Dammriß wird sofort versorgt. Nach etwa 40 Minuten setzt bei einer Wehe eine geringe Blutung aus der Scheide ein. Die Nachgeburt erweist sich als gelöst, in der Scheide liegend, wird leicht exprimiert. Der Uterus kontrahiert sich gut, die Blutung steht vollständig. Die Blutmenge hat das normale Quantum nicht überschritten. Wochenbett vom 2. Tage an fieberlos.

Fall III. 24jährige I-para. Steißlage.

Seit 22 Stunden Wehen, vor 4 Stunden die Blase gesprungen. Die Wehen seit einigen Stunden sehr schlecht, dabei aber sehr schmerzhaft. In den Pausen keine ordentliche Erschlaffung des Uterus, Frau sehr ermattet. Steiß in Beckenmitte, Muttermund dreimarkstückgroß. Kindliche Herztöne dauernd etwas verlangsamt 100—110. Darauf 0,02 Morph. subkutan. Die Kontraktionen sistieren völlig, die Kreißende kommt zur Ruhe, die kindlichen Herztöne nach 1/2 Stunde 144. Nach 4 Stunden wieder gerufen: seit 1 1/2 Stunden wieder Wehen, jedoch wenig kräftig. Pituglandol. Schon nach 3 Minuten ist eine deutliche Beeinflussung der Wehentätigkeit wahrzunehmen, die vorher kurzdauernden Wehen jetzt bis eine Minute dauernd, dabei der Uterus steinhart. Etwa 10 Minuten lang tritt auch in der Wehenpause keine absolute Erschlaffung des Hohlmuskels ein, um dann einen vollkommen normalen Typus anzunehmen. Die während der ersten Minuten bis auf 90—100 Schläge verlangsamten Herztöne erholen sich auch völlig.

Nach 30 Minuten klafft die Vulva und nach einer weiteren halben Stunde ist der Steiß geboren. Die weitere Entwicklung des Rumpfes vollzieht sich dann in einigen Minuten, Arme auf der Brust. Kopf wird durch Veit-Smellie leicht entwickelt. Kind schreit sofort.

Die Nachgeburt ist nach 40 Minuten in die Scheide geboren, wird durch leichten Druck exprimiert. Minimaler Blutverlust. Uterus steinhart. Wochenbett glatt.

Fall IV. 24jährige II-para mit mäßig verengtem Becken. 1. Partus vor 2 Jahren nach stundenlangem Walcher, ohne daß Kopf ins Becken

getreten, schließlich durch Wendung beendet. Kind asphyktisch, mit tiefer Schädelimpression, am 3. Tage ad exitum.

Da die Frau zu einer Sectio caesarea nicht zu bewegen, wird in der 36. Woche die künstliche Frühgeburt mit dem elastischen Knappschen Metallbougie einzuleiten versucht. Ohne Anhaken läßt sich das Bougie im Speculum durch den geschlossenen Muttermund an der hinteren Uteruswand hinaufschieben, dabei gibt die Frau an, eine Wehe zu verspüren, auch die Hebamme nimmt von den Bauchdecken aus eine leichte Kontraktion wahr. Während der nächsten 1 1/4 Stunden absolut keine Reaktion mehr. Pituglandol. Nach reichlich 5 Minuten klagt die Frau über ein schmerzhaftes Gefühl im Kreuz, nach weiteren 2 Minuten ist eine deutliche, starke, sehr schmerzhafte Wehe, fast eine Minute andauernd,. zu konstatieren, und bald folgen mit Intervallen von einigen Minuten Wehe auf Wehe, anfangs stürmisch und sehr schmerzhaft, auch tritt zunächst in den Wehenpausen keine völlige Erschlaffung des Uterus ein, jedoch ohne daß eine Beeinflussung der kindlichen Herztöne aufgetreten wäre. Nach etwa 20 Minuten ist eine völlig typische Wehentätigkeit zu konstatieren.

Nachdem ich dies durch 3/4 Stunden beobachtet, entfernte ich mich, der Frau und Hebamme Geduld anempfehlend. Als ich mich nach 4 1/2 Stunden wieder einfand, erlebte ich eine große Ueberraschung: Der Partus samt Nachgeburtsperiode waren bereits spontan beendet.

Die intelligente Hebamme gibt an, daß ihr auch die Nachgeburtsperiode sehr kurz und mit auffallend geringem Blutverlust erschienen sei. Von der Vollständigkeit der Placenta und Eihäute konnte ich mich überzeugen. Kind 2300 g, entwickelt sich gut.

Fall V. 29jährige III-para, vorhergehende Partus und Schwangerschaften normal, konsultierte mich etwa 5 Wochen vor der zu erwartenden Niederkunft wegen Blutungen, ohne daß Wehen aufgetreten wären.

Muttermund geschlossen, Cervix erhalten, vorliegender Teil Kopf im Beckeneingang. Ueber den Sitz der Placenta nichts zu eruieren. Ich verordnete Bettruhe und Opium, worauf die Blutungen sistierten, um jedoch eine Woche später, als die Frau wieder in ihrer Häuslichkeit tätig war, verstärkt aufzutreten. Darauf wieder Bettruhe und Opium mit demselben günstigen Erfolge, der auch anhielt, da die Frau sich schonte.

12 Tage etwa vor dem berechneten Termin trat wieder Blutung auf und zugleich leichte Wehen. Bei der inneren Untersuchung erwies sich der Muttermund als bequem für einen Finger durchgängig, Kopf bereits im Beckeneingang, der touchierende Finger trifft auf Eihaut. Pituglandol. Nach 10 Minuten setzten kräftige, sich alle 2—2 1/2 Minuten wiederholende Geburtswehen ein, jedesmal von einer geringen Blutung gefolgt. Nach etwa 3/4 Stunden, der Muttermund hatte sich inzwischen

auf etwa Dreimarkstückgröße erweitert, sprengte ich die Fruchtblase. Der Kopf trat alsbald deutlich tiefer und die Blutung sistierte völlig.

Die Geburt ging dann sehr schnell, in knapp 2 Stunden, völlig spontan und glatt zu Ende. Kind, 3400 g, völlig lebensfrisch und ungeschädigt.

25 Minuten nach der Geburt trat die erste Nachwehe auf, während welcher es auch wieder ein wenig blutete. Nach einer weiteren Viertelstunde war die Nachgeburt gelöst, was sich auch wieder durch eine kleine Blutung bemerkbar machte; sie wurde leicht exprimiert.

Jetzt verabfolgte ich prophylaktisch noch 1 ccm Secacornin intramuskulär.

Placenta und Eihäute vollständig, der erhaltene Eihautriß geht direkt bis an die Placenta, die an dieser Stelle eine Auflagerung von altem, teilweise leberartigem Blute aufweist.

Nach Ausstoßung der Nachgeburt trat keine Blutung mehr auf, Wochenbett normal.

Fall VI. 34jährige IV-para konsultierte mich in der 10. Schwangerschaftswoche wegen Blutungen. Muttermund geschlossen, keine Temperaturerhöhung: Bettruhe, Opium. Die Blutung steht, tritt jedoch nach 4 Tagen beim Umhergehen verstärkt und von ziehenden Schmerzen begleitet auf. Wieder dieselben Verordnungen durch 8 Tage ohne Erfolg. Die Abgänge schließlich riechend, Temp. 38,1, so daß auf eine Erhaltung der Schwangerschaft nicht mehr zu hoffen. Da die Frau sehr ängstlich und wehleidig, wollte ich, mir des möglichen Mißerfolges wohl bewußt, einen Versuch mit dem Hypophysenextrakte anstellen.

Auf die erste Injektion von 1 ccm Pituglandol gibt die Frau nach 6 Minuten an, ein deutliches Ziehen in der Mitte des Leibes, nach den Seiten hin ausstrahlend, zu verspüren und nach etwa 10 Minuten nochmals ein etwas stärkeres Ziehen. Nach 1stündiger Pause nochmals 1 ccm Pituglandol, gefolgt von fünfmaligem leichten Ziehen innerhalb der nächsten halben Stunde. Der Muttermund unverändert. Von einer weiteren Injektion sah ich ab, räumte das Ei digital aus und curettierte dann leicht. Die Temperatur war am anderen Tage normal, ebenso der weitere Verlauf.

Es handelt sich in meinen Fällen also um Anwendung von Pituglandol

bei primärer Wehenschwäche in einem Falle von Zwillingsschwangerschaft mit Hydramnios,

bei sekundärer Wehenschwäche:

1mal bei einer alten I-para mit Vorderhauptslage und 1mal bei Steißlage mit vorzeitigem Blasensprung,

bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt als Adjuvans beim Einlegen eines Bougies,

bei einer Placenta praevia lateralis als Beschleunigungsmittel und Unterstützungsmittel für den Eihautriß

und schließlich um den Versuch, ein Abortei von 10 Wochen zur Ausstoßung zu bringen.

In allen Fällen, ausgenommen dem letzten, der aber nicht der gleichen Kategorie angehört, war die Injektion stets von einem offensichtlichen Erfolge begleitet, niemals, und das möchte ich noch besonders betonen, auch nicht im Falle 6, von irgendeiner schädigenden Einwirkung für Mutter oder Kind gefolgt.

Nun besagt ja eine so kleine Reihe von Fällen nicht allzuviel und außerdem kann mir entgegengehalten werden, daß ich besonders vom Glück begünstigt worden bin, doch sind ja aus den verschiedensten Kliniken Arbeiten erschienen, die an großen Zahlen fast durchgehends auch solch günstige Erfolge, nur vereinzelt einmal einen Versager, gehabt haben. Denn die Mißerfolge betreffen fast stets nur die Fälle, in denen mit dem Extrakt allein eine Unterbrechung einer sehr frühen Schwangerschaft oder die Austreibung eines Aborteies zu erreichen versucht wurde.

Stern[1]) ist es allerdings gelungen, in 2 Fällen von Gravidität im 9. Monat die Frühgeburt lediglich mit Pituitrin in Gang zu bringen, in einem dritten Falle, wo es sich um eine Schwangerschaft im 8. Monate handelte, war die Pituitrinwirkung zu gering, so daß ein Hystereurynter eingelegt wurde, 6½ Stunden ohne Wirkung. Jetzt löste 1 ccm Pituitrin einen eklatanten Erfolg aus.

Darüber herrscht jedoch bis heute noch keine Klarheit, wie weit man den Hypophysisextrakt bei Schwangerschaften bis zum 6. Monat überhaupt verwenden solle. Die größte Zahl der publizierten Mißerfolge kommen gerade auf das Konto dieser Fälle. Der Praktiker tut darum wohl gut, hier sich noch reserviert zu verhalten und die Resultate der großen Kliniken abzuwarten, wenngleich man heute wohl schon sagen kann, daß ein vorsichtiger Versuch, d. h. eventuell öfters wiederholte kleine Dosen, in keinem Falle einen Schaden anrichten werden, öfters vielleicht auch zu dem gewünschten Ziele führen können.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 32.

Wenn Patek[1]) in dreien seiner Fälle von Aborten im 3. Monat anstatt Ausstoßung des Eies durch wehenartige Kontraktionen im Gegenteil eine krampfartige Verengerung des Collum erlebt hat, so scheint es mir zum mindesten der Frage wert, ob diese Zustände nicht durch eine Ueberdosierung hervorgerufen sein könnten. In Fall 1 und 3 injizierte er sofort 2 ccm Pituitrin, was der vierfachen Normaldosis, da 1 ccm Pituitrin gleich 2 ccm Pituglandol, entspräche; im Fall 2 fehlt jede Angabe über das Quantum. Nun kann man sich wohl ungezwungen vorstellen, daß die Einverleibung einer solch beträchtlichen Menge anstatt Wehen eine Art tetanischen Krampfzustand auslösen kann. Ganz ebenso ist wohl auch der hier von Patek zitierte Fall Mackenrodt[2]) zu deuten: dieser hat innerhalb 12 Stunden 6 ccm Pituitrin injiziert und dadurch eine unerwünschte Verengerung des Muttermundes erzielt.

Solche Fälle lehren nur, daß man nicht unbegrenzte Mengen, um einen Erfolg gewissermaßen zu erzwingen, injizieren darf. Es ist doch wohl als selbstverständlich anzunehmen, daß es refraktäre Fälle gibt, bei denen das übliche Quantum nichts nützen — aber auch nicht schaden wird. Nach Hofbauer ist das Maximum 7 ccm im Verlaufe von 24 Stunden.

Was nun den gelegentlich beschriebenen Tetanus uteri intra partum nach Einverleibung des Hypophysenextraktes anbelangt, so ist sein Vorkommen sicher nicht zu bezweifeln, doch glaube ich, daß einzelne Autoren hier durch die Energie der einsetzenden Wehentätigkeit sich haben etwas irritieren lassen. Ohne Zweifel sind die Wehenpausen anfänglich erheblich verkürzt und tritt auch keine völlige Entspannung der Uterusmuskulatur ein. Doch pflegt dieser Zustand nur über Minuten anzuhalten und somit einem vorher nicht geschädigten Kinde nicht gefährlich zu werden. So beobachtete Malinowsky[3]) bei einem ganz ausnahmsweise lange, 17 Minuten, dauernden Kontraktionszustand eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne bis auf 50—60 Schläge, die sich jedoch späterhin wieder völlig erholten, so daß das Kind völlig lebensfrisch zur Welt kam.

Verlangsamung der kindlichen Herztöne bis auf 60—80 Schläge auch am Ende der verkürzten Wehenpausen beschreibt auch Fischer[4])

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 33.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 23 S. 751.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 43.

[4]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 1.

unter den 50 an der Würzburger Klinik beobachteten, niemals war jedoch eine weitere Schädigung des Kindes intra partum oder post partum festzustellen, ebensowenig natürlich auch der Kreißenden.

Die eine wichtige Lehre ist jedoch daraus zu ziehen, daß man nämlich das Hypophysenpräparat nicht anwenden soll, wenn das Kind irgendwie gefährdet erscheint, oder bei geschädigtem Kinde ausnahmsweise dann, wenn man mit der Zange in der Hand jeden Moment das Kind extrahieren kann.

Nicht verschweigen darf ich, daß Mackenrodt (l. c.) einmal ein Kind hat absterben sehen: nach Einspritzung von 1 ccm Extractum hypophysis starb ihm ein vorher ganz gesundes Kind, dessen Kopf in der Mitte der Scheide stand, so plötzlich ab, daß er mittels der sofort angelegten Zange nur ein totes Kind extrahieren konnte. Es ist dies, soweit ich die Literatur übersehe, ein einzig dastehender Fall und mir geradezu rätselhaft, weil es doch etwas ganz Exorbitantes bleibt, daß ein ganz gesundes Kind infolge Kompression der Placenta, wie er es selbst auffaßt, in so kurzer Zeit absterben kann.

Auf einen Punkt möchte ich hier noch hinweisen, der mir in den diesbezüglichen Publikationen nicht genügend betont erscheint, das ist die häufig genug zu beobachtende Tatsache, daß bei Wehenschwäche, ja sogar bei völliger Wehenlosigkeit eine Art Dauerkontraktion, allerdings nicht sehr hochgradig, zu konstatieren ist. In diesen Fällen würde es natürlich ganz und gar nicht am Platze sein, Pituglandol zu injizieren, sondern hier müßte man stets erst Morphium oder Pantopon verabreichen, um den Uterus zur völligen Ruhe und Entspannung zu bringen, und erst nachdem der Muskel sich wieder erholt hat, eine frische Wehentätigkeit anzuregen streben.

Nun bedarf noch ein in der Literatur auftretender Widerspruch der Aufklärung, nämlich die Frage nach dem Einflusse des Hypophysenextraktes auf die Nachgeburtsperiode. Von der Mehrzahl der Autoren wird es als außerordentlich wirksames Mittel zur Regelung der Nachgeburtsperiode und zur Verhütung von Blutungen geschätzt, auch ich bekenne mich zu dieser Partei, von anderen dagegen wird angegeben, daß sie Störungen im Ablauf der Nachgeburtslösung und Ausstoßung, unter Umständen mit starken Blutverlusten gesehen haben.

Selbst wenn man annimmt, daß unter den wegen Pituitrinanwendung publizierten Fällen, bei denen eine Nachgeburtsstörung aufgetreten ist, der eine oder andere Fall wohl auch ohne das Hypo-

physenextrakt eine solche Störung bekommen hätte, so bleibt doch hier ein anscheinend unerklärter Widerspruch.

Hierüber habe ich mir folgende Gedanken gemacht: Es ist eine unbestreitbare und von den verschiedensten Seiten betonte Tatsache, daß der Uterus durch das Extrakt in hohem Grade sensibilisiert ist, so daß bei leichter Berührung schon Kontraktionen ausgelöst werden, eine Erfahrung, die auch in den Fällen von Sectio caesarea am Organ selbst beobachtet worden ist.

Wenn nun solch ein sensibler Uterus nach Ausstoßung des Kindes vorzeitig, sei es auch nur behutsam tastend, berührt wird, um sich über Stand oder Lösungsverhältnisse zu orientieren, so wird wohl sehr leicht einmal eine unzeitige Kontraktion, unter Umständen vielleicht nur eine partielle, aber darum nicht minder ungünstige, ausgelöst werden, die die Ursache zu einer Störung im Lösungsmechanismus und häufig auch zu einer Blutung wird. In solchen Fällen kann es wohl auch vorkommen, daß die Placenta, welche an einem Zipfel noch haftet, länger als die Norm im Uterus zurückgehalten wird und so gleichzeitig Anlaß wird, anzunehmen, daß der Muttermund sich zusammengezogen habe und die Verzögerung bedinge.

Ich meine, daß für die Fälle, in denen das Extrakt der Hypophyse injiziert ist, in verschärftem Maße der erst kürzlich wieder von Küstner[1]) und Ahlfeld[2]) strikte formulierte Satz zu gelten habe: „Hand von der Gebärmutter."

Von den beschriebenen, zum Teil vielleicht sogar zu vermeidenden Störungen abgesehen, die auch im Verhältnis zu den großen erreichbaren Vorteilen an Bedeutung und auch an Zahl verschwinden, muß der Hypophysenextrakt zweifellos als ein Mittel angesprochen werden, das besonders für den praktischen Geburtshelfer das lange ersehnte Postulat eines Wehenmittels darstellt. Hierdurch wird es möglich werden, darin muß ich Bondy beipflichten, öfters als früher auf nicht streng schulgemäß indizierte Operationen verzichten zu können und dabei doch nicht untätig bei so mancher langdauernden Geburt bleiben zu müssen.

Als eine angenehme Zugabe können wir die tonisierende Wirkung des Extraktes auch auf die andere glatte Muskulatur des Organismus gern in Kauf nehmen, ganz besonders die günstige Be-

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1911, Heft 33.
[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Heft 42.

einflussung der Blasenfunktion, d. h. spontanen Entleerung, auf die als erster Fischer (l. c.) aufmerksam gemacht hat. Dahinzielende Untersuchungen von Jaschke[1]), an Operierten der Düsseldorfer Klinik angestellt, bestätigen dies vollauf. Der erhöhte Tonus der Blasenmuskulatur ersparte auffallend vielmal das Katheterisieren, und die günstige Wirkung auf die Muskulatur des Darmes dokumentierte sich durch frühzeitigen Abgang von Flatus und Stuhlgang. Gleichzeitig wurde auch die günstige Beeinflussung des Gefäßsystems, als Erhöhung des Blutdruckes, namentlich nach größeren Blutverlusten, und Verlangsamung der Herzaktion beobachtet.

Es sind dies Nebenwirkungen, die sicherlich auch dem Geburtshelfer sehr erwünscht sein können.

Daß man auch bei einem so guten Mittel Enttäuschungen erleben kann, liegt in der Natur der Sache, wie ich schon eingangs ausgeführt habe. Schließlich stecken wir bei der Anwendung des Hypophysenextraktes betreffs Indikationsstellung und Anwendungsbreite in den Kinderschuhen, und erst durch große Reihen weiterer Beobachtungen können wir zu einem definitiven Abschluß kommen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Heft 30.

XXVI.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Die Bedeutung der Gonorrhoe für die moderne Wochenbettsdiätetik.

Von

Walther Hannes.

Die modernste und durchgreifendste Aenderung im althergebrachten Regime der Wochenbettsdiätetik ist unwandelbar verknüpft mit dem Namen Küstners. Seine mahnenden und eindringlichen Worte auf dem Berliner Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, an Stelle der protrahierten Bettruhe im Wochenbett eine zeitlich erheblich verkürzte Bettruhe treten zu lassen, an Stelle der erzwungenen Ruhelage und Ruhehaltung zweckentsprechende Körperbewegung bei den Wöchnerinnen anzustreben, — sie verhallten unberücksichtigt bei den deutschen Geburtshelfern. Auch das glänzende Gesamtresultat der mit der Küstnerschen Wochenbettsdiätetik erzielten Erfolge, welche Küstner unter genauer und eingehender Darlegung des an der Breslauer Klinik beobachteten Materials durch Brutzer[1]) veröffentlichen lassen konnte, vermochte nicht bekehrend zu wirken. Es vergingen noch ca. 10 Jahre, bis Kroenig und nach ihm dann eine Reihe namhafter deutscher Geburtshelfer in dieses nämliche Fahrwasser der Wochenbettsdiätetik einlenkten. Nun gewann das Frühaufstehen der Wöchnerinnen nach Küstner immer mehr an Boden und Anhängern und hat sich jetzt unumstrittenes Bürgerrecht erworben. Seit Mitte der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts haben wir unsere gesunden Wöchnerinnen im allgemeinen zwischen dem 4. und 6. Wochenbettstage aufstehen lassen und nur zeitweise, um Vergleichsreihen zu gewinnen, den Termin des Aufstehens in die zweite Woche des Wochenbettes etwa bis zum 10. Tage hinausgeschoben. Durch Vergleichung der verschiedenen

[1]) Brutzer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.

Serien konnte dann Heimann[1]) deutlich zeigen, wie augenfällig die abgekürzte Bettruhe im Wochenbett einen günstigen Einfluß auf die Lage des Uterus hat, wieviel weniger Retroflexionen bei verkürzter Bettruhe im Verlaufe des Wochenbettes auftreten als bei einer bis tief in die zweite Woche des Wochenbettes oder darüber hinaus andauernden Bettruhe.

Entgegen den Empfehlungen mancher Autoren halten wir weiterhin an dem Prinzipe fest, die Wöchnerinnen nicht vor dem 4. Wochenbettstage außer Bett zu bringen. Die Forderung völliger Fieberfreiheit in den ersten Tagen des Puerperiums ist uns eine unerläßliche Vorbedingung für die Erteilung der Erlaubnis zum Aufstehen am 4. bzw. 5. Wochenbettstage. Nur so wird man sich davor schützen können, daß septische Prozesse, mit deren Auftreten man zunächst bei dem betreffenden Falle nicht gerechnet hatte, uns überraschen, daß sie beim Aufstehen schon während des 1. oder 2. Wochenbettstages foudroyant einsetzen und einen vielleicht sonst vermeidbar gewesenen Dekursus nehmen. Wir können uns der Schlußfolgerung derjenigen Autoren nicht anschließen, welche meinen, daß körperliche Bewegung und das Außerbettsein einen ungünstigen Einfluß auf im Anzuge befindliche septische bzw. fieberhafte Prozesse nicht haben könnten. Da wir nun aber bei keiner Wöchnerin mit absoluter Sicherheit voraussagen können, daß kein septischer Prozeß sich bei ihr entwickeln wird, und da anderseits die vieltausendfältige klinische Erfahrung lehrt, daß die schweren septischen Prozesse gewöhnlich in den ersten 3—4 Tagen des Wochenbettes Erscheinungen zu machen beginnen, so muß dies allein schon genügen, ein Aufstehen vor dem 4. Wochenbettstage als unzweckmäßig erscheinen zu lassen. Daß wir hierbei auch gerade hinsichtlich der von manchen Seiten so gefürchteten Thrombosengefahr sehr gut fahren, beweisen unsere zahlenmäßigen Beobachtungen, die demnächst durch Benner in seiner Dissertation über puerperale Thrombosen zur Veröffentlichung gelangen werden. Auf 10385 Wöchnerinnen haben wir 42 Thrombosen zu verzeichnen. Eine keineswegs große Zahl!

Es ist hier nicht der Ort, um breit darauf einzugehen, welche Vorteile wir für die Wöchnerinnen uns vom Frühaufstehen versprechen. Dies ist seit Küstner von Kroenig und den verschiedensten anderen Autoren und von den mannigfachsten Gesichts-

---

[1]) Heimann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31.

punkten aus erörtert und dargelegt worden. Wir sind uns heute über diese Vorteile so ziemlich einig.

Geht man nun aber die ja nicht mehr kleine Literatur über das Frühaufstehen im Wochenbett durch, so muß man — wenigstens mir ging es so — den Eindruck gewinnen, daß manches, was für die Art und Weise, wie das Wochenbett abgewartet werden soll, nicht bedeutungslos ist, durch den Gedanken und Wunsch, den Wöchnerinnen die Wohltat des Frühaufstehens angedeihen zu lassen, hintangesetzt und zu gering bewertet wird.

Ich meine hier vor allem die Gonorrhoe und ihre Bedeutung für die Wochenbettsdiätetik. Manche Autoren sagen gar nicht, wie man sich bei gonorrhoischen Wöchnerinnen hinsichtlich der Frage des Frühaufstehens im Wochenbett verhalten soll; andere weisen wieder darauf andeutungsweise oder auch etwas näher darauf eingehend hin, daß natürlich gonorrhoische Wöchnerinnen vom Frühaufstehen auszuschließen seien.

Meines Erachtens wird der Bedeutung der Gonorrhoe für die Frage des Frühaufstehens im Wochenbett zurzeit zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt und zwar nicht etwa insofern, daß man im allgemeinen gewillt wäre, gonorrhoische Wöchnerinnen auch frühzeitig aufstehen zu lassen, sondern vielmehr deswegen, weil eigentlich nirgends auf die Frage näher eingegangen und eine Antwort gegeben wird, wie schwerwiegend hier in der Diagnose unterlaufende Irrtümer sich rächen können, wenn man solche Wöchnerinnen frühzeitig aufstehen läßt.

Gerade die Zeit zwischen dem 5. und 10. Wochenbettstage, wo wir bei außer Bett befindlichen Wöchnerinnen so gar nicht selten einmal eine 1—2tägige, gelegentlich auch sehr beträchtliche Temperatursteigerung auftreten sehen, ist ja die Prädilektionszeit für die Aszendenz der Gonokokken in die höher belegenen Abschnitte des puerperalen Genitales, ins Uteruscavum, in die Tuben. Wenn wir dann anderseits Kranke so 1—2 Monate nach vorausgegangenem Wochenbett mit frischen entzündlichen, auf gonorrhoischer Basis entstandenen Adnexbefunden in Beobachtung und Behandlung bekommen, so erfahren wir nicht selten aus der subjektiven Anamnese, daß um die kritische Zeit in der 2. Woche des Wochenbettes eine oft rasch und unbeachtet vorübergegangene, gelegentlich auch eine länger anhaltende Fiebersteigerung mit entsprechender Befindensbeeinträchtigung vorhanden gewesen sei.

Die tägliche Erfahrung der Klinik lehrt dann ferner, daß absolutes Innehalten der Bettruhe während mindestens 2 Wochen im Wochenbett das beste Prophylaktikum gegen die Aszendenz des gonorrhoischen Prozesses darstellt.

Bei dem beträchtlichen Prozentsatz von manifest und latent gonorrhoekranken Schwangeren und Kreißenden einer Großstadtklinik muß daher, wenn das Regime des Frühaufstehens das herrschende ist, ganz besonders auf diese komplizierende Affektion geachtet werden. So ist denn bei uns in den letzten Jahren immer mehr und immer intensiver und sorgfältiger versucht worden, schon vor der Niederkunft möglichst die gonorrhoekranken Schwangeren als solche zu identifizieren. Schließlich haben wir auch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der Sekrete bei den Schwangeren systematisch eingeführt, die erst kreißend zu uns in die Klinik hineinkommen. Man kann wohl behaupten, daß so die Kontrolle, ob eine Schwangere oder eine Kreißende gonokokkenbehaftet ist oder nicht, eine immer sicherere geworden ist und daß immer weniger derartige Gonorrhoen der Entlarvung entgegengehen.

Bei 4116 Schwangeren bzw. Kreißenden der letzten 4 Jahre haben wir 101mal, das ist in 2,5%, Gonokokken nachweisen können. Diese Zahl deckt sich zweifellos keineswegs auch nur annähernd mit der wirklichen Zahl gonorrhoischer Schwangerer und Kreißender, die unsere klinische Hilfe in Anspruch nehmen. Schätzen doch nicht wenige Autoren die Zahl gonorrhoisch infizierter Schwangerer und Kreißender einer Großstadtklinik auf 10—20% des Gesamtmateriales. Möchte ich auch diese Ziffer auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen doch als nicht unbeträchtlich zu hoch gegriffen ansehen, so ist doch zuzugeben, daß, je sorgfältiger und häufiger man die Untersuchung der Genitalsekrete bei den in Rede stehenden Personen ausführt, um so mehr sich die positiven Befunde mehren und der wahren Zahl nähern. So haben wir bei 1753 Schwangeren und Kreißenden der letzten 1½ Jahre allein 66mal, das ist in 4% der Fälle, Gonokokken nachgewiesen, also bei einer beträchtlich größeren Zahl als bei Berechnung des Prozentsatzes der Gonorrhoen für die Gesamtzahl der Schwangeren der letzten 4 Jahre. Bei der nicht kleinen Bedeutung, welche die Feststellung der Gonorrhoe meines Erachtens hat, muß man bemüht sein, die Fehldiagnosen immer mehr zu vermeiden. Wie die beiden Zahlen (2,5% und 4%) beweisen, gelingt dies bis zu einem gewissen Grade schon durch systematisch

und sorgfältig ausgeführte Untersuchung. So ist auch in derselben Richtung die Tatsache zu verwerten, daß bei der Gesamtzahl der 101 Gonorrhoen in 7% die Gonokokken erst nachträglich festgestellt wurden, als irgendwelche Komplikationen im Wochenbett zu erneuter Gonokokkenuntersuchung aufforderten, während bei den 66 gonokokkenbehafteten Schwangeren und Kreißenden der letzten 1½ Jahre eine solche nachträgliche Feststellung nur in 3% der Fälle erfolgte.

Ich bin fest überzeugt, daß auch jetzt uns noch ein vielleicht nicht ganz unbeträchtlicher Prozentsatz von sozusagen latenten Gonorrhoen entgeht, wo im Moment der stattfindenden mikroskopischen Untersuchungen die Sekrete gonokokkenfrei sind. Vielleicht ist es gerade in der Schwangerschaft möglich, hier zur Provokation einer stärkeren und damit eher und reicher gonokokkenbeladenen Sekretion sich des Gonokokkenvaccins zu bedienen. Mit derartigen Versuchen mittels Arthigon zurzeit beschäftigt, bin ich jedoch noch nicht in der Lage, irgendwie bindende Schlüsse zu ziehen, wenn auch meine bisherigen in dieser Richtung gemachten Versuche eher einen Ausschlag nach der negativen Seite zu geben scheinen. Es muß das doch einer späteren Publikation vorbehalten bleiben.

Hier möchte ich jetzt eingehender über die bei uns für festgestellte Gonorrhoen übliche Wochenbettsdiätetik und die damit erzielten Resultate berichten. Mit erwiesener Gonorrhoe behaftet Wöchnerinnen halten mindestens 14 Tage lang, gelegentlich auch länger strikteste Bettruhe. Es wird ihnen auch während dieser Zeit nicht erlaubt, im Bett sich aufzurichten oder überhaupt so ausgiebig sich zu bewegen, wie dies den übrigen nicht fiebernden und nicht am Damme verletzten Wöchnerinnen schon vom 2.—3. Tage an gestattet ist. Ferner wird, was namentlich in den letzten 1½ Jahren möglichst streng durchgeführt ist, möglichst bei diesen Kreißenden die innere Untersuchung vermieden.

Von den 101 nachweislich mit Gonokokken behafteten Wöchnerinnen machten 65, das ist 64% ein völlig fieberfreies Wochenbett durch. 12 Wöchnerinnen, das ist 11%, hatten eine einmalige Temperatursteigerung auf 38° oder mehr (Achselhöhlenmessung) aufzuweisen — ein echtes Eintagsfieber. 2 Frauen fieberten aus sicher extragenitaler Ursache, nämlich eine infolge einer Mastitis, eine infolge einer Angina. 22 Wöchnerinnen, das ist 21,7%, machten eine mehr weniger intensive und verschieden lange währende genital bedingte Fieberperiode durch. Mit verschwindenden Ausnahmen —

etwa 1—2 Beckenausgangszangen und 1 Manualhilfe — handelt es sich bei den in Rede stehenden Fällen um Spontangeburten. Nun ist seinerzeit am Material der Klinik von mir [1]) festgestellt worden, daß wir bei den Spontangeburten 5—7 % genital bedingte, mindestens zwei Tage währende, Fieberfälle zu verzeichnen haben. Also bei den gonorrhoebehafteten Wöchnerinnen gerade 3—4mal soviel. Ich konnte damals feststellen, daß 30 % der nach Spontangeburten schwer fieberhaften Wochenbetten auf die aszendierende, als solche sicher erwiesene, Gonorrhoe zurückzuführen seien.

Da es wohl zweifellos ist, daß die innere Untersuchung einer mit Gonokokken behafteten Kreißenden eine Schädigung schon allein insofern darstellen kann, daß hierbei zurzeit eventuell nur in der Urethra befindliche Gonokokken ins Genitale eingeschleppt und mit der untersuchenden Hand eventuell in die Schleimhaut inokuliert werden können, so hat sich bei uns immer mehr der Satz eingebürgert, die innere Untersuchung bei diesen Kreißenden möglichst zu unterlassen, sie einzuschränken auf die Fälle, wo sie auf Grund dringender Notwendigkeit nicht zu umgehen ist. Auch ist es aus naheliegenden Gründen hier ebenso wenig angängig, die rektale Exploration an Stelle der vaginalen treten zu lassen. Hier sprechen die Zahlen eine ungemein deutliche Sprache.

Innerlich intra partum wurden von den 101 Gonorrhoen 59 untersucht; von diesen machten 18 eine mehr weniger lange genital bedingte Fieberperiode durch, das ist 30 %. Außerdem sind 9, das ist 15 %, Fälle von Eintagsfieber in dieser Gruppe zu registrieren. Im Gegensatz dazu machten in der Gruppe der 42 innerlich intra partum nicht untersuchten Gonorrhoen nur 4, das ist 9,5 %, eine mehr weniger lange genital bedingte Fieberperiode durch und sind außerdem nur noch ebenfalls 3, das ist 7 %, Fälle von Eintagsfieber zur Beobachtung gekommen.

Unerläßlich scheint die sich ergebende Schlußfolgerung, daß die gonorrhoischen Kreißenden innerlich möglichst gar nicht exploriert werden sollen. Will man aber dieser Forderung möglichst gerecht werden, so erwächst wiederum zunächst die Aufgabe, die Gonorrhoen als solche schon möglichst vor der Geburt, schon möglichst in der Schwangerschaft zu entlarven. Als ungemein wichtige Tat-

---

[1]) Hannes, Die Gummihandschuhprophylaxe in der Geburtshilfe. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 65.

sache ist, wenn auch die Zahlen naturgemäß noch keine großen sein können, die Folgerung zu registrieren, daß bei richtiger Diätetik der Geburt und des Wochenbettes die als gonorrhoekrank schon ante partum gekannten Frauen im großen und ganzen kaum Gefahr laufen, häufiger fieberhaft im Wochenbett zu erkranken als andere Wöchnerinnen nach regelrecht verlaufener Geburt. Zur richtigen Diätetik der Geburt gehört die Vermeidung der inneren Untersuchung, zur richtigen Diätetik des Wochenbettes eine mindestens 2 Wochen währende, streng durchgeführte Bettruhe.

Wie prompt gelegentlich auf einen Fehler in der Wochenbettsdiätetik die Temperatursteigerung folgt, mögen einige Beispiele erläutern.

1. 1910/11, Nr. 699. Da Gonokokken nicht gefunden worden waren, saß die Wöchnerin nach Ablauf der üblichen Zeit und bis dahin afebrilem Wochenbettsverlauf auf; Temperatursteigerung akut auf 39,6°; in den Lochien Gonokokken gefunden; strenge Bettruhe; keine weitere Temperatursteigerung mehr; keine durch Tastung bei der Entlassung nachweisbare Adnexentzündung.

2. 1912/13, Nr. 430. Da Gonokokken nicht gefunden worden waren, stand Wöchnerin nach 5 Tagen fieberfreien Wochenbetts auf; am gleichen Tage Temperaturanstieg auf über 38°; in den Lochien nun Gonokokken nachweisbar; strenge Bettruhe; keine Temperatursteigerung mehr; keine durch Tastung bei der Entlassung nachweisbare Adnexentzündung.

In diesen beiden Fällen hatte die prompt nach ausgiebigerer körperlicher Bewegung einsetzende Temperatursteigerung zur Entlarvung der Gonorrhoe geführt. Sofortige strenge Bettruhe beugte weiterer Aszendenz vor; es kam nicht zu einem Uebergreifen der Gonorrhoe auf die Adnexe; wie ja überhaupt keineswegs jedes Fieber im Wochenbett bei gonorrhoebehafteten Frauen gleichbedeutend mit gonorrhoischer Adnexentzündung ist.

Ausnahmslos erwiesen sich in den Fällen, die ein völlig afebriles Wochenbett aufgewiesen hatten, die Adnexe bei der Entlassung in der 3. Woche des Wochenbetts frei von irgendwelchen nachweisbaren entzündlichen Veränderungen. Ein gleiches ist von den eine nur einmalige bzw. eintägige Fiebersteigerung aufweisenden Fällen zu berichten. Wir sind berechtigt anzunehmen, daß bei regelrechter Involution der Genitalien um diese Zeit des Wochenbettes die Schleimhautverhältnisse der Gebärmutter, und zwar namentlich auch die Funktion des cervikalen Schleimpfropfes, schon wieder die gleichen sind,

als wie außerhalb einer Schwangerschaft. Wir können demnach noch später — jenseits der 3. Woche — einsetzende Aszendenzprozesse als nicht mehr für das Wochenbett typische ansehen und ihnen nur gegebenenfalls mit ähnlichen prophylaktischen Maßnahmen und Bestrebungen entgegentreten, wie auch sonst bei einer außerhalb eines Wochenbettes diagnostizierten Gonorrhoe.

Diejenigen Frauen, welche eine längere Fieberperiode um die kritische Zeit des Wochenbettes durchmachten, wiesen eigentlich samt und sonders bei ihrer Entlassung mehr weniger umfängliche und ausgesprochene entzündliche Befunde und Veränderungen an den Adnexen auf. Zweimal, und zwar beide Male bei innerlich während der Geburt untersuchten Frauen hatten wir Gelegenheit eine akute und zwar zunächst stets den Symptomen nach universelle Peritonitis zu beobachten. In dem einen Falle (1910/11 Nr. 1040), der zunächst als gonorrhoekrank nicht gekannt war, trat im Anschluß an Aufsitzen Fieber ein; jetzt erst gelang der Gonokokkennachweis. Am 7. Wochenbettstage besteht das klinisch voll ausgebildete charakteristische Bild einer Peritonitis. In dem anderen Falle (1910/11 Nr. 810), der als gonorrhoekrank gekannt war, entwickelte sich bei Bettruhe am 5. Tage des Wochenbettes eine Peritonitis. Bei beiden Peritonitiden klangen nach nicht langer Zeit die akut entzündlichen Erscheinungen allgemeiner peritonealer Infektion ab und kam es unter völlig exspektativer Behandlung zu der üblichen Abgrenzung des gonorrhoischen Prozesses aufs Pelveoperitoneum und die Adnexe.

Es bedarf noch die Tatsache der Registrierung, daß die beiden gonokokkenbehafteten Wöchnerinnen, welche gleichzeitig Symptome florider Lues zeigten, ein nicht völlig fieberfreies Wochenbett durchmachten; während die eine nur einen einmaligen Fieberanstieg aufzuweisen hatte, machte die andere eine länger dauernde Fieberperiode durch. Beide Wöchnerinnen waren während der Geburt innerlich nicht untersucht worden.

Hiermit ist die Darlegung und Erörterung des mir zu dieser Frage zu Gebote stehenden Materiales beendet. Ist die Gesamtheit des Materiales auch keine bedeutende, keine große, so erscheint es doch vollauf geeignet, die aufgeworfenen Fragen zu beantworten. Die gemachten Beobachtungen und Erfahrungen stützen unbedingt die Forderung, daß eine möglichst vollkommene und sichere Feststellung in der Schwangerschaft dahingehend getroffen werden muß, ob die betreffende Schwangere eine Gonokokkenträgerin ist oder

nicht, wenn wir die unserer Obhut sich anvertrauenden Schwangeren und Gebärenden der an sich nicht gering zu bemessenden Vorteile des Frühaufstehens im Wochenbett ohne Gefahr einer Schädigung gerade durch dieses Frühaufstehen teilhaftig werden lassen wollen. Sollen aber in einem nicht ganz kleinen Prozentsatz der Fälle die Vorteile nicht zu eventuell schweren Nachteilen für die Wöchnerin werden, so ist mehr, als es dem Anschein nach bisher geschieht, auf die Gonorrhoe und ihre rechtzeitige Identifizierung zu achten. Da wir nun zurzeit noch nicht imstande sind, jedwede Gonorrhoe mit absoluter Sicherheit vor dem Wochenbette als solche zu erkennen, so sollen wir auch unter Beibehaltung des an sich so vorteilhaften Regimes des Frühaufstehens noch weitere Vorsorge treffen. Hierher gehört die Forderung, das Frühaufstehen bei den gonorrhoefreien bzw. zunächst anscheinend gonorrhoefreien Wöchnerinnen nicht zu frühe geschehen zu lassen. Nicht nur im Hinblick auf die Möglichkeit einer septischen Infektion, sondern auch gerade im Hinblick auf die vielleicht größere Möglichkeit einer nicht bis dahin festgestellten gonorrhoischen Infektion sollen die anscheinend gesunden Wöchnerinnen nicht schon nach 1 oder 2 Tagen aufstehen, sondern erst nach Ablauf von 4 oder 5 Tagen. Unsere Erfahrung lehrt, wie eingangs angedeutet, daß wir hierbei hinsichtlich der anerkannten Vorteile des Frühaufstehens für Rückbildung der Genitalien, für Lageerhaltung des Uterus, für Thrombosevermeidung u. dgl. m. keineswegs schlechter gefahren sind, als diejenigen Geburtshelfer, welche exzeptionell zeitig ihre Wöchnerinnen außer Bett bringen. Anderseits lehrt unsere Erfahrung auch gerade bei den in Rede stehenden 101 Gonorrhoefällen, daß gelegentlich einmal auch hier eine in den ersten 4—5 Wochenbettstagen auftretende Fiebersteigerung hinsichtlich der Klärung der Diagnose Gonorrhoe avertierend wirken kann und auch gewirkt hat, in welchen Fällen dann durch weiteres Einhalten strenger Bettruhe die wirkliche Aszendenz noch verhütet worden ist.

Noch schwerwiegender wird meines Erachtens die Bedeutung der Gonorrhoe, wenn wir uns über die Frage schlüssig werden wollen, ob das heute allenthalben in der klinischen Praxis geübte Verfahren des Frühaufstehens im Wochenbett auch auf die außerklinische Geburtshilfe übertragen werden soll. Hier ist ja die Möglichkeit eine latente Gonorrhoe in der Schwangerschaft oder unter der Geburt zu entlarven, häufig gleich Null. Hier ist also noch größere Vorsicht

am Platze. Schiebt man hier wenigstens den Termin des Aufstehens auf den 8. oder 9. Wochenbettstag im allgemeinen hinaus, so wird man schon viele der seitens einer bis dahin nicht evident gewordenen Gonorrhoe drohenden Gefahren abwenden. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß hier in nicht ganz wenigen Fällen die anerkannten Vorteile des Frühaufstehens durch einen nachkommenden gonorrhoischen Aszendenzprozeß nur noch zu recht problematischen werden könnten, was vielleicht die ganze Frage des Frühaufstehens im Wochenbett in der außerklinischen Praxis dann ganz ungerechtfertigterweise in Mißkredit bringen könnte.

XXVII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Innersekretorische Funktion der Ovarien und ihre Beziehungen zu den Lymphozyten.

Von

Fritz Heimann.

Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist keine eigentliche Erkrankung, sondern nur ein Symptom, das allerdings bei einer Reihe von Krankheiten in typischer Weise auftritt. Ich will hier auf die verschiedenen Formen der Leukozytose nicht näher eingehen. Man unterscheidet eine physiologische Form, hierbei sind sämtliche Arten vermehrt in dem Verhältnis, in dem sie auch in der Norm vorkommen, und eine pathologische Leukozytose, wobei es sich gewöhnlich nur um die Vermehrung einer Form handelt. Meistens sind es die polynukleären Neurophilen, die im normalen menschlichen Blut ca. 75 % sämtlicher weißer Blutkörperchen betragen. Chemische Gifte, die auf das Knochenmark einen Reiz ausüben, spielen häufig eine bedeutende Rolle, und diese sind es auch, welche die aktiv beweglichen Leukozyten ins Blut locken; daher findet man die Vermehrung besonders bei Intoxikationen und Infektionen, wo sie, wie ich bereits erwähnte, in differentialdiagnostischer Hinsicht besondere Wichtigkeit erhält. Eine andere Form dieser pathologischen Leukozytose stellt die Vermehrung der eosinophilen Zellen dar, die natürlich ebenfalls bei ihrem eventuellen Auftreten die Diagnose recht wertvoll unterstützt.

Besonderes Interesse hat gerade in letzter Zeit die Vermehrung der mononukleären Zellen, der Lymphozyten, erregt, und ihr Auftreten unter besonderen pathologischen Verhältnissen ist der Gegenstand eifriger Studien gewesen. Die Lymphozytose bezeichnet man im Gegensatz zu der aktiven Leukozytose der Polynukleären als

passive Vermehrung der weißen Blutkörperchen, da die Lymphozyten mit dem strömenden Blut eingeschwemmt und nicht wie die Neutrophilen angelockt werden. Außer bei einigen wenigen Infektionskrankheiten finden wir bei den Magen- und Darmkatarrhen der Säuglinge eine ausgesprochene Lymphozytose, abgesehen davon, daß überhaupt bei Säuglingen die Zahl der Lymphozyten im Verhältnis zum Erwachsenen erhöht ist. Auch bei Keuchhusten, Rhachitis (Klemperer), nach Arsen- und Tuberkulininjektionen kommt es zu einer Vermehrung der kleinen Lymphozyten. In jüngster Zeit ist nun das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion besonders Gegenstand eifriger Untersuchungen gewesen, und man hat besonders die Veränderungen in der Zahl der Lymphozyten studiert (Kocher, Lampé, Klose, Liesegang, Borchardt, Schickele, Dirks, Guggenheim, Caro). Die ersten Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigten, waren Caro und Kocher. Bereits im Jahre 1907 beschrieb Caro einen Fall von Basedowscher Krankheit, bei dem er eine erhebliche Zunahme der Lymphozyten konstatierte, einige Zeit später wurde von ihm bereits eine ganze Reihe von Erkrankungen der Thyreoidea publiziert, die ebenfalls den oben erwähnten Befund aufwiesen. Im übrigen wurden bei seinen Untersuchungen außer den Lymphozyten nur noch die polynukleären Leukozyten und die Eosinophilen berücksichtigt. Zu gleicher Zeit wie Caro veröffentlichte auch Kocher seine grundlegenden Arbeiten über die Hämatologie des Morbus Basedow. Neutrophile Leukopenie und Lymphozytose sind die für den Basedow charakteristischen Befunde, und beides glaubt Kocher in diagnostischer und prognostischer Hinsicht verwerten zu können.

Diese Resultate wurden von einer großen Anzahl von Autoren bestätigt (Gordon und Jagie, Bühler u. a.). Besonders sind hier die ausgedehnten Untersuchungen von Lampé, Liesegang und Klose zu nennen, die wertvolle Beiträge zu dieser Frage geliefert haben.

Auch sie fanden als Hauptcharakteristikum der Basedowschen Krankheit eine Zunahme der Gesamtzahl der Lymphozyten, worunter sie, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, sowohl große wie kleine Lymphozyten verstehen. Die Gesamtzahl der Leukozyten bewegt sich stets in normalen Grenzen, bald mehr der oberen, bald mehr der unteren sich nähernd. Auch diese Autoren sprechen den Blutbefunden große differentialdiagnostische Bedeutung zu, da die

Blutuntersuchung zwischen Thyreoideaerkrankungen und hysterischen oder neurasthenischen Zuständen die sichere Entscheidung bringt. Wie diese Lymphozytose zu beurteilen ist, bzw. welche Aenderungen nach einer operativen Entfernung der Schilddrüse eintreten, auf diese Fragen, die ja für den Kliniker von hoher Bedeutung sind, will ich hier nicht näher eingehen.

Wie ich bereits oben erwähnte, wurden auch die Erkrankungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion in ihrer Beziehung zur Lymphozytose untersucht; hier sind besonders die eingehenden Studien von Borchardt zu nennen. Zunächst untersuchte er eine große Reihe von Schilddrüsenerkrankungen und fand in der Mehrzahl die lymphatische Veränderung des Blutbildes, d. h. eine Vermehrung der Lymphozyten bezüglich ihrer Prozentzahl. Die Hypophysenerkrankungen, die unter dem Namen der Akromegalie und der Dystrophia adiposogenitalis einhergehen und von besonderen Symptomen eine Genitalatrophie, Amenorrhöe u. dgl. aufweisen, zeigten die gleichen Eigentümlichkeiten des Blutbildes. Schließlich wurde auch bei Nebennierenaffektionen, bei der sogenannten Addisonschen Krankheit, ebenfalls eine Lymphozytose gefunden. Alle diese Krankheiten, gleichgültig, ob es sich bei ihnen um eine Hyper- oder Hypofunktion der betreffenden affizierten Drüse handelt, zeigen die Erscheinungen, die man beim Status thymico-lymphaticus findet, der sich bekanntlich anatomisch durch eine Hyperplasie der Thymus und sämtlicher Lymphdrüsen auszeichnet. Klinisch kennzeichnet sich dieser Status, abgesehen von einer Schwellung sämtlicher lymphatischer Apparate, durch Zwerg- oder Hochwuchs, Knochendeformationen, Schädelanomalien, pastöses Aussehen, abnorme Fettbildung (Neusser) usw. Auch hier zeigt das Blutbild eine außerordentliche Vermehrung der Lymphozyten.

Schließlich sind auch noch die Untersuchungen von Caro und Guggenheim zu erwähnen; ersterer studierte die Blutverhältnisse bei Adipositas und klimakterischer Fettsucht und fand neben anderen Eigentümlichkeiten, die an dieser Stelle kein Interesse haben, eine relative Lymphozytose, die in ihrer Stärke oder Schwäche unabhängig waren von dem Grad der Fettsucht. Caro steht auf dem Standpunkt, daß es sich hier um Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion, vielleicht der Schilddrüse handelt, denn die Verabreichung von Thyreoidintabletten hatte den Erfolg, daß die Lymphozytose abnahm und die neutrophilen Polynukleären sioh vermehrten.

Auch Guggenheim hat sich bei Eunuchoiden mit dieser Frage beschäftigt. Unter Eunuchoiden versteht man Personen, die sich durch Hoch- oder Fettwuchs auszeichnen und sämtlich durch eine Genitalhypoplasie charakterisiert sind. Hier spielen ebenfalls Erkrankungen der inneren Sekretionsdrüsen eine wichtige Rolle, und so war auch das Blutbild entsprechend dem Befund, den bereits die oben erwähnten Autoren bei solchen Krankheiten gefunden hatten: Lymphozytose und Verminderung der Neutrophilen.

Ueberblicken wir noch einmal die von den verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen, so fällt uns auf, daß bei sämtlichen untersuchten Personen, bei denen es sich ja, wie erwähnt, um Störungen irgend einer Drüse mit innerer Sekretion handelt, eine Genitalhypoplasie oder -atrophie zu finden ist. Dieser Umstand läßt die Frage aufkommen, ob nicht hauptsächlich Störungen in der Funktion der Keimdrüsen die immer wiederkehrenden Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutbildes hervorrufen, eine Frage, mit der sich auch schon Guggenheim beschäftigt hat. Daß solche Beziehungen bei der Basedowschen Krankheit bestehen, ist durch eine Reihe von Autoren nachgewiesen worden; der interstitielle Drüsenteil der Keimdrüsen wird durch das Basedowjodin geschädigt (Klose, Lampé, Liesegang). Die Folge ist ein Ausfall oder eine Unterfunktion der inneren Sekretion des Ovariums. Auch die Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen sind viel studiert worden; fand doch unter anderen Sellheim bei Kastration von Hähnen verstärktes Längenwachstum der Knochen, während anderseits bei Akromegalie eine bedeutende Störung der inneren Sekretion der Keimdrüse beobachtet wurde. Auch Keimdrüsen und Thymus stehen in engen Beziehungen, wie von einer Anzahl von Autoren bereits gefunden wurde; ja aus den Untersuchungen besonders wieder der Autoren Klose, Lampé und Liesegang scheint deutlich hervorzugehen, daß die oben erwähnten Beziehungen zwischen Thyreoidea und Keimdrüsen einerseits und dem Blut anderseits durch die Thymus vermittelt werden. Diese Fragen können exakt natürlich nur durch das Tierexperiment geklärt werden. Derartige Untersuchungen habe ich bereits angestellt, die Resultate werden demnächst bekannt gegeben. Jedenfalls geht aus den bisherigen Studien der Autoren hervor, daß Keimdrüsen und Thymus gewissermaßen antagonistisch auf Veränderungen des Blutbildes einwirken. Durch die innere Sekretion der

Thymus werden Stoffe ins Blut geschickt, die eine Vermehrung der Lymphozyten hervorrufen, sei es, daß ein direkter Reiz auf das lymphatische System ausgeübt wird, sei es, daß dadurch der Vagustonus vermehrt und die Lymphozytose auf diesem Wege hervorgerufen wird (Klose, Lampé, Liesegang). Die innersekretorische Funktion der Keimdrüsen soll, wie ich bereits erwähnte, eine antagonistische sein. Es würden also Stoffe dadurch dem Blut übermittelt, die die Lymphozytose hemmen, d. h. also eine vermehrte innere Sekretion der Ovarien führt zum Abfallen der prozentischen Lymphozytenwerte, das Darniederliegen der Ovarialtätigkeit hat ein Steigen derselben zur Folge!

Diese Eigenschaft der Ovarien wollte ich klinisch an einem größeren Material studieren, da bisher kein Untersucher der Frage nachgegangen ist, ob sich bei Ovarialaffektionen eine Funktionsstörung der inneren Sekretion der Keimdrüsen aus dem Blutbild bzw. aus der Zahl der Lymphozyten erklären läßt. Während ich mit meinen Untersuchungen beschäftigt war, erschien eine Arbeit von Fräulein Dirks, die sich auch mit den Veränderungen des Blutbildes bei der Menstruation usw. befaßte; jedoch gehen ihre Untersuchungen von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus, da sie auf die besonderen Beziehungen, die zwischen innerer Sekretion der Keimdrüsen und Lymphozyten bestehen, nicht näher eingeht.

Zu meinen Untersuchungen wurden also vornehmlich Patientinnen herangezogen, bei denen eine Störung der inneren Sekretion der Ovarien vorlag, die sich ja klinisch in Menstruationsanomalien, Blutungen usw. kundgibt; es wurden aber auch solche Frauen untersucht, die offenkundige Ovarialerkrankungen wie Entzündungen (akute oder chronische), Ovarialtumoren usw. aufwiesen, wo man also ebenfalls Sekretionsanomalien vermuten durfte, mit einem Wort, jede für die Studien verwendete Patientin mußte klinisch auf Störungen in der Ovarialtätigkeit schließen lassen.

Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, daß es mir bei dem Blutbild besonders darauf ankam, eine Lymphozytose festzustellen, bzw. die normale Zahl der Lymphozyten oder eine Veränderung derselben zu konstatieren. Auf die Lymphozyten legte ich daher ganz besonderen Wert, während die anderen Arten der weißen Blutkörperchen nur berücksichtigt wurden, um das Prozentverhältnis festzustellen. Was wurde unter Lymphozyten verstanden? Pappen-

heim steht auf dem Standpunkt, daß man unter Lymphozyten nur die sogenannten kleinen Lymphozyten verstehen könne.

Die großen Lymphozyten des normalen Blutes haben nach ihm genetisch nichts mit den kleinen Lymphozyten zu tun, sondern müssen bei Deutungen der Blutbilder völlig für sich betrachtet werden. Auch bei meinen Untersuchungen wurden, wie bereits erwähnt, nur diese kleinen Lymphozyten in Betracht gezogen. Diese haben einen rundlich-ovalen, häufig leicht eingekerbten Kern und ein schmales, jedoch deutlich gefärbtes Protoplasmaband, zuweilen ist in diesem ein feines Maschenwerk zu sehen, jedoch fehlen Granula immer. Ihre Größe schwankt nach Nägeli zwischen 7 und 8 μ, kommt also der der roten Blutkörperchen gleich. Eine Verwechslung mit anderen Formen, besonders den großen Lymphozyten, ist daher nicht möglich. Viele große Lymphozyten wurden mit den Mononukleären, Uebergangsformen, Mastzellen usw. unter eine Rubrik gerechnet. Außerdem wurden noch die polynukleären Neutrophilen und die Eosinophilen ausgezählt.

Das Prozentverhältnis der kleinen Lymphozyten wird von Pappenheim, dessen Standpunkt, wie erwähnt, auch ich mich anschließe, auf 20—22 % angegeben. Fast alle anderen Autoren rechnen meist große und kleine Lymphozyten zusammen und bekommen daher natürlich größere Werte. So erhielt Nägeli 22—25 %, Hayem 26 %, Dirks 25—30 %, Grawitz 25 %. Auf meine eigenen Zahlen komme ich bald zu sprechen. Noch ein Wort zur Färbetechnik. Ich benutzte stets die Deckgläschen-Deckgläschenmethode, da sie viel dünnere Schichten ergibt als der Ausstrich. Gefärbt wurde mit der von Pappenheim angegebenen panoptischen Methode, die eine Kombination der May-Grünwald- und Giemsa-Färbung darstellt [3 Min. May-Grünwald unverdünnt, 1 Min. verdünnt (1 : 1), die Farbflüssigkeit abgießen; 10 bis 15 Min. Giemsa-Lösung (1 Tropfen auf 1 ccm dest. Wasser), abspülen im Wasser]. Diese Färbung gibt prachtvolle Bilder, an den kleinen Lymphozyten sind die Kerne rotviolett, das Protoplasma blau, die Differenzierung ist also ausgezeichnet. Es wurden stets 200 Leukozyten ausgezählt, häufig noch an zwei verschiedenen Präparaten. Das Blut wurde selbstverständlich stets zu derselben Tageszeit entnommen, um die Verdauungsleukozytose usw. auszuschalten. Die Entnahme selbst geschah aus dem Ohrläppchen vermittels der

Franquéschen Nadel. Selbstverständlich wurde jeder Druck peinlichst vermieden.

Zunächst mußte ich bei einer Reihe von vollkommen normalen und gesunden Individuen die Anzahl der kleinen Lymphozyten bestimmen, um für meine späteren Untersuchungen einen Anhaltspunkt zu haben. Ich wählte hierzu das gesunde Personal der Klinik, dem ich im Intermenstruum und zwar jedesmal ca. 14 Tage nach dem letzten Tage der vorangegangenen Periode das Blut entnahm.

Tabelle I.

	Mononukl.	Kl. Lymph.	Polynukl.	Eosinoph.
1. B. K.	19	22	58	1
2. J. K.	16	20	64	—
3. A. A.	19	19	61	1
4. V. S.	8	18	74	—
5. B. D.	3	20	77	—
6. A. B.	12	20	67	1
7. A. H.	5	22	72	1
8. M. W.	21	19	59	1

Wie wir aus der obenstehenden Tabelle ersehen können, schwanken die Werte der kleinen Lymphozyten zwischen 18 und 22, ich komme mit den gefundenen Zahlen den Angaben Pappenheims am nächsten; ich habe also bei späteren Untersuchungen von einer normalen Lymphozytenzahl gesprochen, wenn sich die Zahlen zwischen 18 und 22 bewegten.

Zunächst wurden die Blutverhältnisse vor, während und nach der Menstruation bei normalen Individuen untersucht, da die Menstruation doch als das physiologische Symptom für eine vorhandene Ovarialtätigkeit anzusehen ist (siehe Tabelle II).

Wir sehen also, daß die Lymphozytenwerte während der Menstruation ansteigen, häufig sogar in recht erheblichem Maße, ein Befund, den auch Dirks meistens erheben konnte; wir müssen uns das derart erklären, daß die Tätigkeit der Ovarien während der Blutung selbst am geringsten ist, daß sie nach Aufhören der Menstruation wieder stärker wird, zwischen dem 6. und 12. Tage p. m. ihren Höhepunkt erreicht, um dann wieder schwächer zu werden. Fall V ist, wie ersichtlich, während der Periode gar nicht untersucht, jedoch einen Tag vorher und 3 und 14 Tage nach der Periode,

Tabelle II.

		Mononukl.	Kl. Lymph.	Polynukl.	Eosinoph.
I. M. W.	2. Tag d. M.	14	31	54	1
	8. Tag p. m.	16	18	65	1
II. E. Br.	14. Tag a. m.	10	16	74	—
	2. Tag d. M.	19	26	54	1
	3. Tag p. m.	19	21	59	1
III. A. St.	3. Tag d. M.	8	29	63	—
	6. Tag p. m.	11	11	77	—
IV. H. F.	6. Tag a. m.	19	21	60	—
	2. Tag d. M.	42	28	30	—
	5. Tag p. m.	44	12	43	—
V. S. K.	1. Tag a. m.	4	22	74	—
	3. Tag p. m.	11	18	71	—
	14. Tag p. m.	14	17	68	1
VI. L. K.	8. Tag a. m.	13	17	69	—
	2. Tag d. M.	6	25	69	—
	8. Tag p. m.	16	13	69	—
VII. J. M.	8. Tag p. m.	18	18	64	—
	3. Tag d. M.	16	29	54	1

und wir können konstatieren, daß auch schon so kurz ante menstruationem die innere Sekretion der Ovarien bedeutend eingeschränkt ist, da wir bereits an diesem Termin die höchsten Werte gefunden haben.

Es war nötig, auch die Gesamtzahl der Leukozyten in- und außerhalb der Periode zu studieren. Nur wenn wir eine Erhöhung der Gesamtzahl in der Periode finden würden, könnten wir bei den gefundenen Lymphozytenwerten von einer wirklichen Vermehrung der Lymphozyten sprechen, da eine Leukopenie, d. h. eine Verminderung der Gesamtzahl auf Kosten der Polynukleären geschehen sein könnte, und so die Lymphozytose vorgetäuscht würde. Das erstere war der Fall; genau wie Dirks konnte auch ich bei einer Anzahl der oben erwähnten Frauen eine deutliche Vermehrung der Gesamtzahl während der Periode konstatieren.

1. 1. Tag d. M. 5800,
   8. Tag p. m. 4900,
2. 8. Tag a. m. 5000,
   2. Tag d. M. 7100,

3. 8. Tag a. m. 6000,
3. Tag d. M. 8000.

Es handelt sich also bei einer verminderten Ovarialtätigkeit um eine echte Lymphozytose, bei verstärkter innerer Sekretion der Keimdrüsen um eine Hemmung; dieser Nachweis war ja natürlich nur bei den oben genannten Personen möglich, wo wir klinisch auf eine physiologische Ovarialtätigkeit schließen, das An- und Abschwellen der inneren Sekretion gewissermaßen verfolgen konnten, sämtliche übrigen Fälle kamen ja schon mit einer gestörten Funktion der Keimdrüsen zur Beobachtung, bei ihnen konnten wir daher den Unterschied nicht konstatieren.

Daß die Lymphozytenbefunde auch bei pathologischen Fällen während und außerhalb der Menstruation dieselben waren wie bei den gesunden, zeigt Tabelle III.

Tabelle III.

			Mono-nukl.	Lymphoz.	Polynukl.	Eosinoph.
1. M. F. G. C.	Retrofl. ut.	2. Tag d. M.	17	25	58	—
		2. Tag p. m.	20	23	59	2
		8. Tag p. m.	16	15	64	1
2. A. D.	Retrofl. fix.	2. Tag d. M.	14	22	63	1
		3. Tag p. m.	16	17	73	—
3. M. F.	Adnex. chron.	2. Tag d. M.	12	23	64	1
		1. Tag p. m.	19	19	61	1
		9. Tag p. m.	23	17	59	1

Es handelt sich bei diesen 3 Fällen um eine Retroflexio fixata, eine Gonorrhöe mit Retroflexio mobilis und eine Adnexitis chronica; auch hier sehen wir die höchsten Werte innerhalb der Periode. Die Deutung dieses Befundes ist dieselbe, wie wir sie schon für die normalen Fälle geltend machten.

Als die typischsten Vertreter einer gestörten Ovarialfunktion müssen wir die Frauen mit Amenorrhöe ansehen, bei ihnen handelt es sich meistens um hypoplastische innere Genitalien, die ihre Funktionen gar nicht oder nur vorübergehend verrichten. Wir müssen annehmen, daß bei derartigen Individuen die innere Sekretion der Ovarien darniederliegt. Stimmt die Hypothese, unter der wir die Untersuchungen vorgenommen haben, so müssen wir hohe Lymphozytenwerte erhalten.

Tabelle IV.

	Mono-nukl. etc.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
I. J. H., 17 Jahre, Periode noch nie gehabt	11	28	61	—
II. J. B., 20 Jahre, letzte Periode vor 4 Monaten	9	19	71	1
III. A. N., 19 Jahre, letzte Periode vor 6 Monaten	5	20	75	—
IV. B. B., 18 Jahre, letzte Periode vor 9 Monaten	15	26	59	—
V. A. W., 19 Jahre, letzte Periode vor 2 Jahren	21	24	54	1
VI. A. Z., 17 Jahre, letzte Periode vor 2 Jahren	12	24	63	1
VII. A. K., 23 Jahre, letzte Periode vor 6 Jahren	9	34	57	—
VIII. A. M., 18 Jahre, letzte Periode vor 3 Monaten	9	25	66	—
IX. A. H., 16 Jahre, letzte Periode vor 2 Jahren	5	32	53	—
X. L. W., 16 Jahre, letzte Periode vor 4 Monaten	11	28	61	—

Und dies ist tatsächlich der Fall; abgesehen von II und III, wo wir normale Werte erhalten haben, können wir in allen übrigen Fällen von einer häufig recht beträchtlichen Lymphozytose sprechen, die Hemmungsstoffe der Keimdrüsen fallen fort.

Das gleiche Bild beobachten wir auch bei Frauen, die zwar von Zeit zu Zeit menstruieren (allerdings nur 4—5mal im Jahr), aber besonders während der Periode über heftige Schmerzen klagen. Auch bei solchen Frauen ist der klinische Befund derselbe wie bei amenorrhoischen.

Tabelle V.

	Mono-nukl.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
1. A. K., 19 Jahre, Periode alle 9 bis 10 Wochen	14	27	57	2
2. L. M., 20 Jahre, Periode zirka jeden 4. Monat	12	29	58	1
3. J. K., 27 Jahre, Periode nur 2mal im Jahr	7	26	66	1

Die Tabelle zeigt auch hier eine Vermehrung der Lymphozyten.

Besonderes Interesse mußten natürlich die Frauen haben, die sich zur Zeit der Untersuchung im Klimakterium befanden und als Zeichen des Aufhörens der Ovarialfunktion über Ausfallserscheinungen klagten. Es wurden hierbei nur Frauen untersucht im klimakterischen Alter, bei denen die Periode nur noch schwach und selten aufgetreten oder überhaupt seit einigen Monaten weggeblieben war. Klinisch mußten die Ausfallserscheinungen im Vordergrund der Beschwerden stehen, selbstverständlich im übrigen jeder Befund an den Genitalien fehlen.

Tabelle VI.

	Mononukl.	Lymphozyten	Polynukl.	Eosinophile
1. 44 Jahre, Menopause seit 2½ Mon.	8	25	67	—
2. 43 Jahre, Menopause seit 2 Mon.	6	27	67	—
3. 41 Jahre, Menopause seit 3 Mon.	8	32	60	—
4. 42 Jahre, Menopause seit 4 Mon.	9	29	62	—
5. 46 Jahre, schwächere und unregelmäßige Perioden	8	23	68	1
6. 49 Jahre, desgleichen	10	33	56	1

Auch hier fand ich in Uebereinstimmung mit Dirks durchweg hohe Werte; je stärker die Ausfallserscheinungen sich dokumentierten, um so stärker war auch die Lymphozytose vorhanden. Auch dies können wir sehr gut mit unserer Annahme erklären. Die Beschwerden bei Klimakterischen sind natürlich um so größer, je abrupter und schneller die innere Sekretion der Keimdrüsen aufhört; allerdings kann dieser Satz nicht verallgemeinert werden, da auch die allgemeine nervöse Konstitution der Frauen eine große Rolle spielt, ich komme bald noch einmal darauf zu sprechen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn die Menopause zur Zeit der Untersuchung lange, also einige Jahre zurückliegt. Klinisch ist hier natürlich nichts mehr von den Ausfallserscheinungen zu konstatieren (siehe Tabelle VII).

Es handelt sich bei diesen sämtlichen Fällen um Frauen, die schon viele Jahre sich in der Menopause befinden und jetzt wegen anderweitiger Beschwerden, Prolaps, Hängeleib usw., die Klinik aufsuchen. Hier sehen wir nun im Gegensatz zu den Frauen, die sich im Anfang des Klimakteriums befinden, die Lymphozytenwerte erniedrigt. Will man das auch mit meiner Annahme erklären, so muß man diese niedrigen Werte als eine Art Reaktion auffassen.

Tabelle VII.

	Mono-nukl.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
1. 50 Jahre, 4 Jahre Menopause, Prolaps . . . , ...	9	15	75	1
2. 55 Jahre, 10 Jahre Menopause	7	14	79	—
3. 50 Jahre, 5 Jahre Menopause .	13	17	68	2
4. 60 Jahre, 15 Jahre Menopause	14	15	70	1
5. 53 Jahre, 10 Jahre Menopause (operative Entfernung der Adnexe)	13	17	70	—
6. 62 Jahre, 20 Jahre Menopause	15	17	68	—
7. 57 Jahre, 10 Jahre Menopause	5	15	79	1

Wahrscheinlich haben alle diese Frauen im Beginn des Klimakteriums zur Zeit der Ausfallserscheinungen eine Lymphozytose gehabt, allmählich sind ebenso wie die nervösen Beschwerden auch die Werte zurückgegangen, diese sogar etwas unter die Norm, der Organismus hat durch irgendwelche nicht bekannte Vorgänge einen Ausgleich für die fehlende Ovarialsekretion geschaffen. Hier möchte ich einen Fall erwähnen, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und der zeigt, daß längere Zeit vergehen muß, ehe der Körper das Fehlen der Keimdrüsen zum Ausdruck bringt. Es handelt sich um eine 32jährige Patientin, die einen Uterus myomatosus hatte. Die Perioden waren normal, jedoch etwas stark, der Patientin wurde der Uterus supravaginal amputiert und beide Adnexe entfernt.

Die Blutbefunde sind folgende:

a. operationem . . .	10	15	75
2. Tag post operationem . . .	6	5	89
6. „ „ „ . . .	11	8	81
12. „ „ „ . . .	13	9	78
7 Wochen post operationem .	8	22	70.

Leider war es nicht möglich, die Patientin noch weiter zu beobachten, jedoch geht aus diesem Fall klar und deutlich hervor, daß es sich bei der inneren Sekretion der Ovarien um Stoffe handeln muß, die eine Lymphozytose hemmen. Der außerordentlich niedrige Wert nach der Operation hängt vielleicht mit dem Eingriff selbst zusammen, da durch das dauernde Tangieren und Quetschen bei der Operation für kurze Zeit die Sekretion erhöht wird.

Tabelle VIII.

	Mono-nukl.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
1. 36 Jahre, Periode alle 14 Tage	14	16	69	1
2. 53 Jahre, Metrorrhagien . .	8	14	78	—
3. 39 Jahre, desgleichen	12	15	72	1
4. 36 Jahre, Periode alle 16 Tage, stark	39	15	46	—
5. 37 Jahre, Periode alle 14 Tage	11	10	78	1
6. 40 Jahre, Periode alle 14 Tage, schmerzhaft	10	14	76	—
7. 27 Jahre, Periode unregelmäßig, häufig stark	9	21	69	1
8. 23 Jahre, desgleichen . . .	9	18	72	1
9. 50 Jahre, Metrorrhagien . .	27	18	55	—
10. 41 Jahre, desgleichen . . .	20	27	53	—

Diese Gruppe von Frauen leidet an Menstruationsanomalien; es handelt sich meistens um Frauen, die mehr oder weniger kurze Zeit vor dem Eintritt der Menopause stehen und bei denen vor allen Dingen unregelmäßige Blutungen, also meistens Menorrhagien und Metrorrhagien beobachtet wurden. Ein besonderer Befund konnte klinisch nicht erhoben werden, also keine Geschwulst des Uterus oder Entzündungen der Adnexe. Im allgemeinen wird bei derartigen Erkrankungen eine Hyperfunktion der Ovarien angenommen. Ist diese Annahme richtig, so müssen wir hierbei niedrige Lymphozytenwerte finden. Und das ist ja auch bei der allergrößten Mehrzahl der untersuchten Patientinnen der Fall. Nur einmal (10) sehen wir eine Lymphozytose, eine Ursache war dafür nicht zu eruieren, leider entzog sich die Patientin weiteren Untersuchungen. Ein anderer Fall (7) bot normale Werte, 2mal [8 und 9] wurden die niedrigsten, gerade noch als normal von mir angesehenen Werte gefunden, in allen übrigen Fällen waren die Zahlen bedeutend geringer, als es der Norm entspricht; auch hier stimmt der Befund mit unserer Annahme überein.

Ich wende mich jetzt den Ovarialerkrankungen zu, d. h. also den akut oder chronisch entzündlichen Adnexerkrankungen. Ich möchte hierbei erwähnen, daß erstere insofern eigentlich nicht mitgezählt werden können, weil bei diesen Erkrankungen in den meisten Fällen Temperatursteigerungen vorhanden sind, die das Blutbild in gewissem Sinne beeinflussen und für unsere Zwecke unbrauchbar machen. Der Tastbefund bei den chronischen Adnexerkrankungen

war natürlich der übliche, selbstverständlich waren in allen Fällen neben anderen hier nicht interessierenden Beschwerden starke unregelmäßige Menstruationsblutungen zu verzeichnen. Schon dieses Symptom lenkt uns darauf, daß es sich bei den chronischen Entzündungen wahrscheinlich um eine vermehrte gesteigerte Ovarialfunktion handeln wird, da wir ja auch bei sämtlichen früher erwähnten Fällen, die diese Menstruationsanomalien aufwiesen, erhöhte Ovarialtätigkeit konstatieren konnten.

Tabelle IX.

		Mono-nukl.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
1	Mit Temperaturerhöhung; zurzeit Blutungen	8	20	72	—
2		10	25	64	1
3		5	23	72	—
4		24	23	51	2
5		5	29	65	1
6	Normale Temperaturen; zurzeit keine Blutungen	24	19	57	—
7		6	18	75	1
8		12	21	67	—
9		3	15	82	—
10		14	6	80	—
11		13	15	72	—
12		10	14	75	1
13		16	14	60	—
14		7	14	78	1
15		14	11	75	—
16		20	17	63	—
17		25	15	59	1
18		10	14	76	—
19		13	16	70	1
20		10	17	73	—
21		20	14	65	1
22		13	11	75	1
23		4	11	85	—
24		11	16	73	—
25		20	16	57	1

Fall 1—5 sind fieberhaft, die Blutbefunde will ich daher aus den oben angegebenen Gründen nicht berücksichtigen, dagegen rechnen die sämtlichen übrigen Fälle unter die chronischen, ohne Temperatursteigerung verlaufenden Tuboovarialerkrankungen, wo zurzeit im Vordergrund der Beschwerden die starken, lange anhaltenden Perioden standen. Auch hier können wir diese Befunde mit unserer Annahme erklären. In fast allen Fällen sind die Lymphozytenwerte bei weitem niedriger, als es der Norm entspricht,

nur in 3 Fällen (6—8) sind sie als normal zu bezeichnen, in keinem Falle konnten wir eine Lymphozytose beobachten.

Im Gegensatz zu den Entzündungen spielt sich bei den genuinen Ovarialtumoren der pathologisch-anatomische Prozeß in ganz anderer Weise ab. Während bei den ersteren Erkrankungen die Ovarialsubstanz an sich nicht angegriffen und aufgebraucht wird, finden wir das bei Ovarialtumoren doch recht häufig; bei Tumoren, namentlich etwas größeren, ist doch ein großer Teil des Ovariums im Tumor aufgegangen, wir müßten also in solchen Fällen eine verminderte Ovarialtätigkeit annehmen.

Tabelle X.

	Mono-nukl.	Lympho-zyten	Polynukl.	Eosino-phile
1. Doppels. Pseudomucinkyst. . .	10	30	60	—
2. Doppels. seröse Kystome . . .	13	28	58	1
3. Desgleichen	15	28	57	—

Natürlich müssen derartige Tumoren doppelseitig auftreten, wenn ich das Blutbild für meine Zwecke verwenden will; ich hatte Gelegenheit, drei derartige Fälle zu untersuchen, die schon klinisch bei der Untersuchung die Diagnose auf cystische doppelseitige Ovarialtumoren stellen ließen, die Menstruation war im übrigen in sämtlichen Fällen sehr spärlich, die Zwischenräume größer als 4 Wochen. Bei allen Fällen war, wie die Tabelle zeigt, eine Lymphozytose zu verzeichnen. (Die spätere Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.)

Schließlich möchte ich noch über zwei Versuche berichten, die größeres Interesse beanspruchen. Guggenheim hat in seiner Arbeit ähnliche Untersuchungen erwähnt. Enthält das Ovarium wirklich Stoffe, die die Leukozytose hemmen, so müßte man annehmen, daß man beim Menschen durch Darreichung von Ovarialtabletten die Lymphozytenwerte herunterdrücken könnte; ich habe dieses Experiment bisher 2mal versucht, einmal bei einer Klimakterischen mit Ausfallserscheinungen und ein zweites Mal bei einer amenorrhoischen Person, wo also die Ovarialtätigkeit besonders darniederliegt; das Resultat meiner Untersuchungen war, daß die Lymphozyten bei der Klimakterischen um das Doppelte, bei der Amenorrhoischen sogar von 34% auf 12% zurückgingen, eine

weitere Stütze, daß es sich bei der inneren Sekretion der Keimdrüsen wirklich um Lymphozytose hemmende Stoffe handelt.

Meine Versuche sollen natürlich nichts Abgeschlossenes darstellen; wie ich bereits oben erwähnte, kann überhaupt nur das Tierexperiment hier exakten Aufschluß geben, da es gestattet, operativ so vorzugehen, wie es die Anordnung einwandsfreier Untersuchungen vorschreibt. Meine diesbezüglichen an Kaninchen vorgenommenen Experimente werden in Kürze veröffentlicht werden und eine Bestätigung und Erweiterung der klinischen Untersuchungen darstellen. Zusammenfassend kann ich noch einmal bemerken, daß es mir möglich war, aus dem Blutbild, d. h. aus der vermehrten oder verminderten Lymphozytenzahl einen Schluß auf die gesteigerte oder herabgesetzte Ovarialtätigkeit zu ziehen. Bei sämtlichen Untersuchungen ging ich von der Annahme aus, daß es sich, um es noch einmal hervorzuheben, bei der inneren Sekretion der Ovarien um Stoffe handelt, die eine Lymphozytose hemmen. Die antagonistische Wirkung der Thymus mußte naturgemäß hier unberücksichtigt bleiben, spielt ja auch bei den hier in Frage kommenden Affektionen keine besondere Rolle; ich hoffe, daß noch ausgedehntere Untersuchungen in dieser Frage uns weiteren Aufschluß über das interessante Kapitel der inneren Sekretion der Ovarien geben werden.

Literatur.

Caro, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 40.
Guggenheim, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 107.
Borchardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 105.
Dirks, Arch. f. Gyn. Bd. 98.
Schickele, Arch. f. Gyn. Bd. 98.
Lampé, Liesegang, Klose, Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. 77 Heft 3. Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.

XXVIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Intrauterine Amputation des Oberschenkels mit Verschluß von Harnröhre und Mastdarm.

Von

Hermann Küster.

Mit Tafel XXIII und 1 Textabbildung.

Es ist eine seit langem bekannte Erscheinung, daß bei sonst wohlgebildeten Früchten Finger und Zehen, ja ganze Extremitäten fehlen können. Eine Darstellung dieser unter Umständen für die Kinder sehr folgenschweren, intrauterin erworbenen Verstümmelungen gab zuletzt in Peter Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, O. Küstner.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage gerade in einer Festschrift für Küstner zu liefern, erscheint um so gerechtfertigter, als die Literatur der letzten Jahre verhältnismäßig spärlich diese spontanen oder fötalen Amputationen erwähnt, woraus der Schluß auf eine nicht allzu große Häufigkeit begründet und die Berechtigung der Bekanntgabe einer ganz ungewöhnlichen Beobachtung dieser Art gegeben zu sein scheint, zumal in diesem Falle Fragen auftauchen, welche an der Hand der einzelnen Beobachtung befriedigend zu beantworten nicht leicht möglich erscheint.

Das Kind, das ich zu beobachten Gelegenheit hatte, wurde am Tage der Geburt von der Hebamme, welche die Entbindung geleitet hatte, der Klinik überwiesen.

Es war das erste Kind gesunder Eltern und nach glatt verlaufener Schwangerschaft zur rechten Zeit ohne Kunsthilfe in Schädellage geboren.

Die Nachgeburt, welche vollständig gewesen sein soll, war von der Hebamme beseitigt worden, da ihr daran nichts aufgefallen war.

Wir fanden ein wohlgebildetes Kind mit allen Zeichen der Reife am Kopfe und den Händen.

Nach der Entfernung der Windeln bot sich der schauderhafte Anblick dar, welchen die kurz nach dem Tode aufgenommene Autochromaufnahme (Tafel XXIII) lebenswahr wiedergibt.

Wie man sieht, fehlte die ganze linke untere Extremität; an ihrer Stelle fand sich eine hochrote, unregelmäßig begrenzte Granulationsfläche, welche verschiedene Einzelheiten erkennen ließ, auf die ich noch eingehen muß; es fehlte ferner die linke Hälfte des äußeren Genitale, so daß zunächst das Geschlecht des Neugeborenen zweifelhaft erschien, es fehlte Harnröhrenmündung und After.

Der Leib war gleichmäßig in enormer Art aufgetrieben, prall gespannt, die Haut dünn, glänzend. Einzelheiten im Abdomen zu tasten war nicht möglich.

Die linkseitige Granulationsfläche teilte sich in zwei etwa gleich große Gebiete; medial zog ein wurstförmiger, praller Wulst in der Längsachse des Körpers, der eine querverlaufende Furche erkennen ließ (s. Tafel XXIII). Er wurde als das verschlossene und erweiterte Mastdarmrohr gedeutet. Nach außen von diesem Wulst bedeckte die Granulationsfläche augenscheinlich die Muskulatur des Beckens und des Unterbauches und zeigte keinerlei Relief bemerkenswerter Art.

Am Rande war überall eine schmale Zone eines weißlichen Epithelsaumes zu bemerken, der sich auf die rote Fläche hinaufschob.

An der Stelle des äußeren Genitale fanden sich links nicht näher bestimmbare größere und kleine Wülstchen, teils von äußerer Haut, teils von hochroten Granulationen bedeckt.

Rechts erkannte man bei genauerer Besichtigung ein Labium majus und minus und konnte neben ihnen eine Sonde in einen kurzen Gang vorschieben. Um es vorwegzunehmen, — die Obduktion deckte vollkommen normale weibliche innere Genitalien auf. — Eine Harnröhrenmündung war unter den verschiedenen Wülsten und Falten nicht zu entdecken, ebensowenig eine Andeutung einer Afteröffnung. Da, wo man diese vermutete, endete der pralle Wulst, den wir oben erwähnten, blind.

Das Kind starb, ehe die geplante Eröffnung des Rektums ausgeführt wurde, gegen Mittag des Tages nach seiner Geburt. Reich-

liche seröse Absonderung der Granulationsfläche hatte eine Urinentleerung, auf welche sorgsam gefahndet worden war, vorgetäuscht.

Die Obduktion ergab, daß die enorme Ausdehnung des Leibes durch zwei verschiedene Ursachen bedingt wurde.

Zunächst präsentierte sich beim Medianschnitt ein mit Flüssigkeit prall gefülltes, eiförmiges Organ, welches bis zum Leberrande reichte und sich als die Harnblase erwies.

Neben und hinter ihr drängten sich mit Gas und Meconium maximal gefüllte Darmschlingen hervor. Am stärksten war die Füllung im Bereiche des Rectums und der Flexura sigmoidea; tatsächlich war, wie wir angenommen hatten, der auch außen so stark ausgeprägte Wulst das untere Ende des Rectums. Der Umfang dieses Darmabschnittes betrug 18 cm, etwa so viel wie der Unterarm eines Mannes am Handgelenk. Die Spannung durch den Inhalt war derart groß, daß an einer Stelle am unteren Ende der Flexur etwa die Muscularis und Serosa des Darmes zu einem dreieckigen Spalt auseinandergedrängt, die Wand also nur noch von einem Teil der Muskulatur und der Schleimhaut gebildet war. Augenscheinlich war hier der Darm kurz vor dem Einreißen.

Weiter aufwärts nahm die Menge des Darminhaltes allmählich ab, doch waren noch im Colon ascendens sehr beträchtliche Massen von Meconium angestaut.

Der Dünndarm enthielt ausschließlich Gas.

Leber und Zwerchfell standen abnorm hoch, die übrigen Organe boten keinen pathologischen Befund.

Das Genitale erwies sich, wie schon gesagt, als ein normales weibliches; Uterus, Tuben und Ovarien waren zwar durch Blase und Darm stark nach vorn gepreßt, aber wohl ausgebildet.

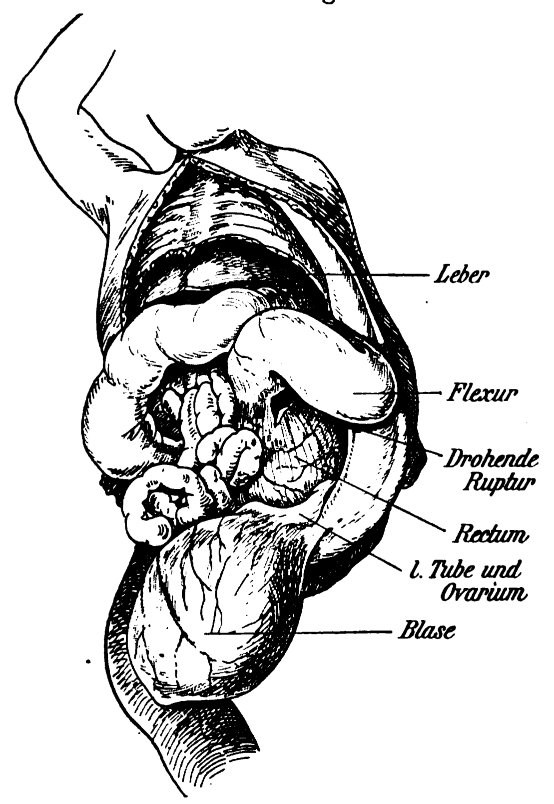
Die Scheide, in welche man von außen her auf kurze Strecke eine Sonde einführen konnte, war verschlossen.

Vom Blaseninneren her war die Harnröhre etwa 1 cm lang zu verfolgen; ein Sagittalschnitt lehrte, daß das Hindernis für die Sondierung durch eine starke Krümmung des Verlaufes um die Symphyse herum bedingt war; jedoch endete die Harnröhre blind unter der Haut; sie war nicht erweitert.

Ueber den Zustand des Beckens kann ich genaue Angaben nicht machen, da eine Präparation zuviel zerstört hätte und die Röntgenaufnahme infolge der starken Schatten, welche der meconiumgefüllte Darm gibt, Einzelheiten nicht erkennen läßt. Zweifellos ist

das eine, daß eine der Ausdehnung des Darmes entsprechende Erweiterung des Beckenringes bestehen muß, wenn nicht etwa, was nicht ausgeschlossen ist, gar die linke Beckenhälfte ganz oder zum großen Teile fehlt. —

Wie können wir die Entstehung dieses Zustandes erklären?



Gezeichnet nach einer vom frischen Präparat aufgenommenen Autochromaufnahme. Die stark gefüllte Blase ist nach unten geschlagen; die Leber durch die enorme Füllung des Rectums und der Flexur nach oben verdrängt. Am Uebergang der Flexur in das Rectum ist die Stelle der drohenden Ruptur als breiter Spalt deutlich sichtbar.

Es kommt zunächst sicher nicht in Frage ein Mangel der ersten Anlage, wie wir ihn bei einzelnen Knochen wohl kennen. Denn es würde sich mit dieser Annahme weder die große Wundfläche noch der Verschluß von Scheide, Harnröhre und Mastdarm in Einklang bringen lassen; aus dem gleichen Grunde scheidet auch die Möglichkeit einer Gefäßverstopfung thrombotischer oder embolischer Natur mit sekundärer Gangrän des Beines aus dem Bereiche des Wahrscheinlichen.

Die primäre „Modification nécrosique des tissus", welche Chaussier als Ursache kongenitaler Extremitätendefekte annahm, wird uns ebensowenig wie die Annahme nervöser, dystrophischer Vorgänge, analog der Sklerodermie, wie sie Longuet voraussetzte, als Erklärung befriedigen.

Es bleibt von allen zurzeit bekannten Ursachen nur die Abschnürung der Extremität durch einen Strang, welcher zwischen den Beinen des Fötus so gelegen haben müßte, daß er gerade in die Genitalfurche zu liegen kam und von hier aus schräg nach links außen und oben verlief.

Gesehen hat allerdings diesen Strang oder auch nur Reste von ihm niemand, ebensowenig wie das, was an dem Kinde fehlt, die linke untere Extremität.

Was den ersten Punkt angeht, so ist es wohl möglich, daß Veränderungen auch gröberer Art an der fötalen Seite der Placenta oder der Eihäute der oberflächlichen Betrachtung der Hebamme entgangen sind; es ist auch nicht ausgeschlossen, daß das Amnion mit der großen Granulationsfläche an irgendeiner Stelle des Eihautsackes breit verklebt war und daß die Lösung erst unter der Geburt erfolgte. Die Hebamme hat eben, wie sie das gewohnt ist, nur die mütterliche Seite der Placenta angesehen und die Eihäute auf ihre Vollständigkeit taxiert, ohne sie näher zu betrachten.

Aus dem gleichen Grunde ist verständlich, daß die fehlende Extremität in den Blutgerinnseln nicht gefunden wurde; man hat nicht danach gesucht. Natürlich können wir nicht annehmen, daß das linke Bein erst gegen Ende der Schwangerschaft verloren gegangen sei. Eine Extremität von der Größe der erhaltenen hätte man finden müssen, die wäre auch wohl der Hebamme nicht entgangen.

Wir wissen aus einigen direkten Beobachtungen, daß die Abschnürungen schon in früher Embryonalzeit beobachtet werden; so demonstrierte seinerzeit Gellhorn ein Ei vom Ende des 2. Monats, bei welchem zahlreiche amniotische Fäden und Bänder zu Kopf, Rücken und Gliedern der Frucht gespannt waren; er erwähnt bei dieser Gelegenheit einen etwas älteren, etwa 3monatigen Fötus mit ähnlichem Befunde, der von Gustav Braun gezeigt worden war. Ebenfalls aus dem 3. Fötalmonat stammt ein von Westermann beschriebener Fötus, welchem an der linken Hand alle Finger, am rechten Fuße die Zehen fehlten, während am linken Fuße, der

viel größer war als der rechte, nur die große Zehe vermißt wurde. Schon in dieser frühen Zeit waren anscheinend die schuldigen Stränge nicht mehr zu sehen; wenigstens wird nur eines von der Brust zur Placenta ziehenden Fadens Erwähnung getan.

Beobachtungen aus noch späterer Zeit, in denen zum Teil die Fäden wohlerhalten sichtbar waren, finden sich in größerer Zahl und sind zahlreich abgebildet von Küstner, v. Winckel, Olshausen und Veit u. a.

Daß Extremitäten, welche in so früher Zeit amputiert werden, sich der Beobachtung entziehen, wenn die Frucht zum Ende der Schwangerschaft gelangt, vielleicht dann auch gar nicht mehr vorhanden, sondern resorbiert sind, erscheint sehr plausibel.

Wir kennen verschiedene Fälle, in denen trotz dieser Schwierigkeit die fehlenden Gliedmaßen gefunden wurden, und da werden sie gelegentlich ausdrücklich als erheblich kleiner im Vergleich zu den erhaltenen Gliedern bezeichnet, so daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß sie zu einer ihrer Größe entsprechenden Zeit abgetrennt worden sind, d. h. also mehr oder weniger lange vor der Geburt.

Als Beispiel führe ich an den schon von Küstner zitierten Fall Zagorsky, bei welchem durch einen bei der Geburt noch nachweisbaren Strang der rechte Unterschenkel amputiert war. Der zu diesem gehörende Fuß hatte die Größe, wie man sie in der 10.—12. Woche findet, während die Frucht 5 Monate alt war. Chaussier fand einen amputierten Arm im Fruchtwasser, Watkinson einen einzelnen Fuß in der Scheide; die Amputationsstelle war vernarbt. Fritsch sah einen Fuß schon einige Tage vor dem Kinde geboren werden. Vassal fand Humerus, Ulna und Radius eines Kindes, das ohne Arm mit einer kreisrunden Narbe an der Schulter geboren wurde.

Aber auch in späteren Monaten der Schwangerschaft können ganze Gliedmaßen abgetrennt werden, wie das z. B. der Fall von Martin beweist, in welchem der aufgefundene Teil des Vorderarmes einem 8—9monatigen Fötus entprach.

Entschieden häufiger scheinen jedoch die Fälle zu sein, in denen die aufgefundenen Reste früheren Entwicklungszeiten angehören, wobei allerdings noch die Möglichkeit zu berücksichtigen ist, daß die Extremität infolge der Umschnürung, welche sicherlich längere Zeit andauern muß, bis der Effekt der Amputation erreicht

wird, im Wachstum zurückbleiben und daher undifferenzierter oder kleiner erscheinen kann, als ihrem wirklichen Alter entspricht.

Versuchen wir in unserem Falle zu bestimmen, unter Berücksichtigung der vorerwähnten Tatsachen, wann etwa der Verlust der linken unteren Extremität zu datieren ist, so müssen wir ganz kurz einiges über die Entwicklung der Extremitäten beim menschlichen Fötus voranstellen.

Gegen Schluß der 3. Embryonalwoche bilden sich ventral von der Urwirbelleiste je zwei Höckerchen, das eine Paar kaudalwärts, das andere kranialwärts gelegen. Hertwig bildet S. 682 einen Fötus der 4. Woche von 4 mm Nackensteißlänge (nach Rabl) ab, welcher diese Extremitätenanlagen als kleine Stummel deutlich erkennen läßt. Diese Anlage der Gliedmaßen nimmt in der 5. Woche schon eine bestimmte Gestalt an; der Höcker hat sich vergrößert und in zwei Stücke gegliedert, von denen das distale zu Hand oder Fuß wird. In der 6. Woche sind die drei Hauptabschnitte der Gliedmaßen zu erkennen, indem sich noch das proximale Stück durch eine Querfurche in Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkel gesondert hat (nach Hertwig).

Der Amnionsack, über dessen Entstehungszeit wir mangels geeigneter Präparate Genaues nicht wissen, ist jedenfalls lange vor dem Erscheinen der Extremitätenanlagen schon geschlossen und liegt dem Fötus straff an. In dieser frühen Embryonalzeit ist der Ueberzug des Amnion und der Körperoberfläche die gleiche, dünne Zelllage.

Fötale Amputationen ganzer Extremitäten können, wenn wir diesen Entwicklungsgang uns reproduzieren, kaum vor der 4. Woche erfolgen, da die Anlagen der Gliedmaßen vor dieser Zeit so wenig prominent sind, daß eine Abschnürung durch einen zirkulären Strang wenig Wahrscheinliches hat.

Die Abschnürung in unserem Falle muß auf jeden Fall noch erheblich später angenommen werden, da zu der Zeit, als der Prozeß einsetzte, die äußeren Genitalien bereits differenziert gewesen sein müssen. Es wäre schwer zu verstehen, wie auf der rechten Seite kleines und großes Labium gut ausgebildet erhalten worden wären, wenn die Schädigung schon zur Zeit des undifferenzierten Zustandes der äußeren Genitalien eingesetzt hätte. Aus diesem Grunde würden wir den Termin auf etwa frühestens das Ende des 3. Monats verlegen müssen.

Bis zur Geburt des reifen Kindes bleibt dann noch ein weiter Raum, für dessen Begrenzung wir einen Anhalt nur insofern haben, als wir sagen können, daß die letzten Wochen, vielleicht auch Monate, der Schwangerschaft, kaum in Betracht kommen, da dann die abgesetzte Extremität der Beobachtung wohl nicht entgangen wäre.

Wir werden nach alledem nicht zu sehr fehlgehen, wenn wir die Amputation zwischen Ende des 3. und etwa des 5. oder 6. Monats datieren. Ueber die Dauer des Vorganges können wir uns nicht einmal vermutungsweise äußern.

Welcher Art war nun der Strang, der das Bein so fest umschnürte, daß es sich schließlich ganz ablöste?

Wir haben da die Wahl zu treffen zwischen der Nabelschnur einerseits und amnialen Bändern verschiedener Provenienz anderseits.

Nabelschnurumschnürungen so fester Art, daß Ernährungsstörungen der umfaßten Teile die Folge waren, sind nicht allzu selten beobachtet. So stellte schon 1877 Hennig 70 solche Fälle zusammen; meist hatte die Nabelschnur nur Furchen verschiedener Tiefe hinterlassen, doch fanden sich 11mal Eindrücke bis in die Röhrenknochen hinein, 1mal war der Fuß durch eine Schlinge fast abgeschnürt, 1mal ein Unterschenkel abgelöst, 2mal der Hals bis auf Millimeter verdünnt. Die Rückwirkung der festen Umschlingung auf den Fötus wird durch Angabe, daß von diesen 70 Föten 43 tot waren, genügend illustriert.

In demselben Jahre fügte Hörder diesen Fällen noch neue hinzu, 1910 demonstrierte Thies einen 6monatigen Fötus, welchem die feste Umschlingung der Nabelschnur eine deutliche Schnürfurche am Unterschenkel verursacht hatte.

Zur Erklärung unseres Falles scheint mir die Annahme einer Nabelschnurumschlingung um das Bein, so sehr sie auch geeignet scheint, das Fehlen jeglicher anderen Amputation zu erklären, nicht genügend zu sein aus dem Grunde, weil eine so feste Schnürung, wie sie zur Amputation eines Oberschenkels erforderlich ist, notwendigerweise auch eine Störung des Blutumlaufes in der Nabelschnur — den Tod der Frucht — hätte zur Folge haben müssen.

Wir kommen damit zu den Strängen amnialer Herkunft, welche auf verschiedene Weise entstehen können; einmal durch Verklebung von Körperoberfläche und Amnioninnenfläche, dann durch frühzeitiges Reißen des Amnionsackes (Küstner). Wegen Einzelheiten verweise ich auf die von Küstner bearbeiteten Kapitel in Peter Müllers

Handbuch der Geburtshilfe II, wo diese Verhältnisse mit zahlreichen Abbildungen illustriert und klargelegt sind.

Auf eine bisher nicht beachtete Möglichkeit der Entstehung amnialer Verwachsungen machte neuerdings Marchand aufmerksam. Bisweilen entsteht, sagt er, infolge chorialer Blutungen durch Vermittlung einer im Fruchtwasser sich bildenden, gerinnbaren Substanz eine zunächst fibrinöse Membran, welche dem Fötus fest anliegt und allmählich durch faseriges Bindegewebe ersetzt wird. Die Folgen sind totale Atresie und mannigfache Mißbildungen.

Bei diesem Vorgang handelt es sich sicher um eine Seltenheit, die in unserem Falle nicht zutrifft. Immerhin aber wäre für die Entstehung einer einzelnen Verwachsung die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß infolge umschriebener Blutung in das Chorion (Trauma) das daruntergelegene Amnion Ernährungsstörungen erlitte, welche zu Schädigung des Epithels und weiter zu Verklebungen mit der nächstgelegenen Körperoberfläche des Fötus führen könnten.

Zu einer Entscheidung zwischen den amnialen Strängen verschiedener Provenienz können wir nicht gelangen, kommen aber zu dem Wahrscheinlichkeitsschlusse, daß ein Strang amnialer Herkunft die Abschnürung bewirkt hat.

Wie aber erklären wir uns, daß die Stelle der Absetzung nicht vernarbte, wie das von fast allen anderen Beobachtern berichtet wird, sondern daß sich eine so riesengroße Granulationsfläche bildete, wie wir sie fanden?

Ich erwähnte schon eingangs, daß einige Stunden nach der Geburt Reste eines angeklebten Amnion makroskopisch nicht mehr zu sehen waren; die mikroskopische Untersuchung jedoch scheint mir die Vorstellung einer solchen Verklebung annehmbar zu machen.

An einzelnen Stellen der aus der Granulationsfläche entnommenen Stückchen zeigt sich nämlich folgendes Bild:

Die tiefste, der Muskulatur aufliegende Schicht bietet das Aussehen zellreichen Granulationsgewebes ohne besondere Eigentümlichkeiten. Darüber folgt nach der Oberfläche zu eine verschieden dicke Schicht von Bindegewebe, dessen Fasern sich in den verschiedensten Richtungen verflechten; in ihm zahlreiche, blutgefüllte Blutgefäße mit einer einfachen bindegewebigen Wand, außerdem viele, große Lymphgefäße und überall, besonders in den Blutgefäßen, Häufchen bräunlichen, feinkörnigen Pigments. — Und nun bedeckt diese Schicht an manchen Stellen eine ganz dünne Lage parallel-

faserigen Bindegewebes, das eine Epithelbekleidung nicht mehr erkennen läßt.

Ich glaube, daß man diese Lage als Rest eines Amnionüberzuges ansprechen darf — was sollte sie sonst sein? — und würde mir die Entstehung der Granulationsfläche dann in folgender Weise zu erklären versuchen:

Die Granulationsfläche an der Absetzungsstelle verklebte mit dem Amnion und dieser Ueberzug hinderte die Bekleidung der Fläche mit Epithel vom Wundrande her. Unter der Entbindung oder nicht lange vorher löste sich die Verklebung, vielleicht erst unter der Wirkung der Wehen und vom Rande her wuchs Epithel auf die freigewordene Fläche hinauf. Die Granulationsfläche nahm im Laufe des intrauterinen Lebens, besonders gegen das Ende hin, an Größe rasch zu, weil sich der Darm zunehmend mit Mekonium füllte.

Vielleicht mag auch, wie Asch meinte, der Zug, welchen die gespannte Haut des Abdomens auf die Wundränder ausübte, mit zu dieser Vergrößerung beigetragen haben.

Die breite Verklebung einer Wundfläche mit Amnion muß nicht notwendig ein Zurückbleiben dieser Fläche im Wachstum zur Folge haben, wie man vielfach angenommen hat. Ich könnte mir sogar vorstellen, daß das Amnionepithel die Funktion des Hautepithels übernimmt und aktiv wachsend sich der Vergrößerung der Fläche anpaßt. Ich befinde mich darin durchaus in Uebereinstimmung mit Werner Kümmel, welcher meint, daß eine Wachstumsbehinderung nur dann eintreten werde, wenn die Bildung einer Narbe Folge der Verklebung sei. Epitheliale Verklebungen an sich führen nicht zu Narbenbildung, das zeigt das Verhalten des inneren Vorhautblattes beim Neugeborenen, ebenso die Entwicklungsgeschichte der Vagina und des Hymen.

Fälle mit ähnlich großen Verstümmelungen sind in der Literatur nicht allzu häufig.

Angeborenes Fehlen beider Beine beschrieb Höftman, Fehlen beider Unterschenkel Cranwell, Fehlen aller vier Extremitäten Isenflamm, Allaire und Le Meigneu, Rudaux und Voisin, Schwarzwäller, Fehlen des Beckens und der unteren Extremitäten Cibert und Faricot.

In gewisser Weise erinnert an unseren Fall die Beobachtung von Wanner, welche 1908 publiziert wurde. Hier fehlte das linke Bein bis zum Gesäß, der Kopf war mit der Placenta durch kräftige,

breite Bänder von 1½—2 cm Länge, die vom Rande der Placenta ausgingen, verwachsen, ebenso der Steiß. Die Folge dieser Fixationen war, daß das in Querlage liegende Kind der äußeren Wendung sowohl auf den Kopf, als auf das Beckenende einen unerklärlichen Widerstand entgegensetzte. Es lebte nach der Geburt 5 Stunden.

Noch höheren Grades waren die Anomalien bei einem weiblichen Fötus, den Kuppenheim 1906 demonstrierte. Außer Spina bifida, Meningocele und breit offener Bauchspalte zeigte die Frucht Fehlen der rechten unteren Extremität, der rechten Beckenhälfte mit Dickdarm, Mastdarm, Anus und rechter Hälfte der äußeren Genitalien, während links das große und kleine Labium, außerdem Scheide, Uterus und Adnexe wohlerhalten waren.

Von den Rändern der Spina bifida und den beiden Rändern der Bauchspalte zogen breite Bänder nach der Placenta, außerdem war ein schmaler Strang von dem rechten Rande der Spina bifida schräg über die rechte Körperhälfte an den rechten Rand der Bauchspalte verlaufend erhalten geblieben.

Eine Angabe über das Aussehen der Defektstelle fehlt; wir dürfen daher wohl annehmen, daß sie epidermisiert war.

Trotz der sichtbaren Reste amnialer Verklebungen und Strangbildungen glaubt Kuppenheim den Verlust des Beines durch Amputation nicht annehmen zu sollen, da man das Bein nicht fand und auch das Fehlen der Beckenhälfte durch die Annahme einer Amputation nicht zu erklären wäre. Er stellt sich vielmehr vor, daß die Ausbildung einzelner Regionen infolge trophischer Störungen spinalen Ursprungs — bedingt durch die Spina bifida — unterblieben sei.

Ich kann zwar nicht beweisen, daß diese Meinung irrig ist, daß solche trophischen Störungen keine Rolle gespielt haben, wenngleich wir bei der nicht seltenen Spina bifida sie sonst nicht sehen oder wenigstens nicht regelmäßig sehen, trotzdem aber scheint es mir einheitlicher zu sein, auch das Fehlen der Beckenhälfte und des Beines, ebenso wie die Entstehung der Spina bifida und der Bauchspalte auf amniale Verwachsung und Strangbildung zu beziehen.

Diese beiden letzten und unser Fall scheinen mir in sehr eindrucksvoller Weise zu demonstrieren, wie je nach der Zeit, zu der die amnialen Verklebungen und Stränge sich bildeten, je nach ihrer Zahl und Massenhaftigkeit die Folgen für die Frucht die allerverschiedensten sein können.

Die meisten dieser unglücklichen Geschöpfe kamen tot zur Welt oder lebten nur kurze Zeit, wie der Fall von Wanner und der unsere. Doch kommt es vor, daß sie nicht zugrunde gehen und sogar ein gewisses Alter erreichen. So bildet Kümmel auf Tafel I, Fig. 8 einen 24jährigen, kräftigen Mann ab, dem beide Arme und rechter Femur und Fibula fehlten, und Fuchsberger vermittelt uns in einer Dissertation die Bekanntschaft mit einem 13jährigen Mädchen, das an Stelle der beiden oberen Extremitäten nur rudimentäre Oberarmstümpfe, an Stelle des linken Beines einen kurzen Oberschenkelstumpf mit Anhängsel und rechts eine bedeutende Verkürzung des Beines mit anderen Anomalien darbot.

Literatur.

Allaire und Le Meigneu, Jahresberichte 1903.
Asch, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 3.
Cibert und Faricot, Monatsschr. f. Geb. Bd. 28, 238 (nur Titel).
Cranwell, Ref. Zentralbl. f. Chir. Bd. 31, 172.
Gellhorn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62, 147.
Hennig, Arch. f. Gyn. XI, 383.
Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgesch. 1906, 8. Aufl.
Höftmann, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1889, II, 265.
Hörder, Arch. f. Gyn. XI, 364.
Kuppenheim, Monatsschr. f. Geb. XXIV, 126.
Kümmel, Werner, Die Mißbildungen der Extremitäten etc. Cassel 1895, Bibliotheca medica.
Küstner, Peter Müllers Handbuch der Geburtshülfe II.
Marchand, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911, 246.
Olshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe 5. Aufl., 403.
Rudaux und Voisin, Jahresberichte 1903.
Schwarzwälder, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Bd. 44, 1126.
Thies, Zentralbl. f. Gyn. 1910, 732.
Wanner, Zentralbl. f. Gyn. 1909, 611 (Ref.).
Westermann, Jahresberichte 1902.
Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe 2. Aufl., 337.

Erklärung der Abbildung auf Tafel XXIII.

Autochromaufnahme bald nach dem Tode. Man sieht die Auftreibung des Leibes und die große Wundfläche, in welcher deutlich der stark gefüllte Darm in der medialen Hälfte hervortritt.

XXIX.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Ueber die Bedeutung des frühzeitigen Blasensprunges für Geburt und Wochenbett.

Von

Richard Basset.

Als eine der wichtigsten Funktionen der Fruchtblase gilt allgemein die Dilatation des Cervix und die Eröffnung des Muttermundes. „Die sich gleichmäßig anschmiegende Fruchtblase soll den Muttermund besser zu erweitern imstande sein als der Kindskopf.“ Der frühzeitige Ausfall der Blase, sei es, daß sie spontan springt, sei es, daß sie künstlich gesprengt wird, bedeutet deshalb eine beträchtliche Erschwerung der Dilatation der Weichteile, welche um so ungünstiger ins Gewicht fällt, je frühzeitiger die Blase springt. Der physiologische Ablauf der Erweiterung des Cervikalkanals würde durch das Fehlen einer sich im Muttermund einstellenden, die Eröffnung allmählich zustande bringenden, die Wehentätigkeit regulierenden Blase gestört werden. Mit einem Wort, man erwartet nach frühem Blasensprung allgemein eine lange Dauer der Geburt. Deshalb wird von den meisten Schulen gelehrt, die Blase erst nach völliger Entfaltung der Cervix und nach vollkommener Erweiterung des Muttermundes zu sprengen. Dem entgegen sind jedoch bereits in früheren Zeiten vereinzelt Stimmen laut geworden, welche eine Erhaltung der Fruchtblase bis zur völligen Erweiterung des Muttermundes für nicht erforderlich, ja sogar unter Umständen für ein Geburtshindernis halten und deshalb den frühzeitigen Blasensprung empfehlen. Aus früherer Zeit sind nur wenige Arbeiten von Valenta und Hugenberger vorhanden, welche sich mit der Aufstellung mühsamer Statistiken über vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprung beschäftigen. Die Statistiken von Garipuy, Hugen-

berger und Eisenhart[1]) berechnen die ganze Geburtsdauer bei frühem Blasensprung, anstatt festzustellen, wie lange die Geburt nach dem Blasensprung noch dauert, und sind deshalb nicht recht zu verwenden. Valenta und Garipuy kommen jedoch zu dem Schluß, daß der frühzeitige Blasensprung keine nachteiligen Folgen habe. Nach v. Winckel und Eisenhardt springt die Blase am häufigsten während der Eröffnungsperiode, also vor völliger Eröffnung des Muttermundes, nächstdem im Verlauf der Austreibungsperiode, d. h. nachdem der Muttermund schon eine Zeitlang völlig eröffnet war. Eisenhardt sieht demnach den frühzeitigen Blasensprung bereits ebenfalls eher als gleichbedeutend mit einer Abkürzung wie mit einer Verzögerung der Geburt an. Käß[2]) gibt zwar zu, daß nach frühzeitigem Blasensprung die Geburt eine wesentliche Abkürzung erfahre. Jedoch kommen nach ihm bei frühzeitigem Blasensprung mehr Abweichungen vom normalen Geburtsverlauf vor, als bei rechtzeitigem Blasensprung. Durch verfrühten Blasensprung würde ein „starker Reiz“ ausgeübt, wodurch in vielen Fällen die Geburt in rascher, manchmal stürmischer Weise zu Ende geführt werde. Oft reichten jedoch die Kräfte nicht aus. Die Geburt werde dann verschleppt, es käme zu Erschöpfung, Atonie und Nachgeburtsstörungen. Als Prozentsatz der Häufigkeit des frühzeitigen Blasensprungs berechnet Valenta 24,2 % aller Geburten, v. Winckel 27,1 %, Eisenhardt 27,9 %. — In neuester Zeit hat van der Hoeven[3]) empfohlen, die Blase, sobald der Muttermund 4—5 cm weit geworden ist, zu sprengen und hat bei diesem Verfahren gute Erfolge erzielt.

Es möge nun Aufgabe und Zweck dieser Arbeit sein, an einem größeren Material zu prüfen, ob und welchen Einfluß der frühzeitige Blasensprung (es ist damit immer der Blasensprung bei 5 cm weitem Muttermund gemeint) auf die Geburt (insbesondere auf die Dauer derselben) und auf das Wochenbett hat.

Wenden wir uns aber demnächst noch der Frage der Ursache

[1]) Ueber Ursachen und Folgen des Eihautrisses in verschiedenen Zeitpunkten. Arch. f. Gyn. Bd. 30, Heft 3.

[2]) Ueber den Einfluß des vor- und frühzeitigen Blasensprunges auf die Geburt. Inaug.-Diss. München 1910.

[3]) Die Bedeutung der Zerreißung der Fruchtblase bei der Entbindung. Gyn. Rundschau 1909, Heft 22. — Die Bedeutung des Blasensprunges bei der Geburt. Zeitschr. f. Gyn. 1912, Bd. 70, Heft 1.

des frühzeitigen Blasensprunges zu, so finden wir dafür mannigfache Angaben und Belege.

In erster Linie dürfte das Alter der Kreißenden immerhin einige Berücksichtigung finden. Nach den statistischen Erhebungen von Eisenhardt disponieren alte Erstgebärende am häufigsten zum frühzeitigen, junge Erstgebärende am häufigsten zum späteren Blasensprung. Der frühzeitige Blasensprung soll bei Mehrgebärenden vor dem 3. Dezennium seltener sein, während der späte Blasensprung vor dem 30. Lebensjahre häufiger ist.

Des weiteren wird als häufige Ursache enges Becken und die dadurch bedingte fehlerhafte Lage des Kindes als ätiologisches Moment angesehen. Der bei Querlagen und abgewichenen Schädellagen fehlende Abschluß der Fruchtblase von der übrigen Eihöhle hat zur Folge, daß deren ganzer Inhalt wesentlich auf der Blase lastet und diese frühzeitig zum Springen bringt.

Nicht zum wenigsten bedingen pathologische Lagen des Kindes einen frühzeitigen Fruchtwasserabfluß. Man hat berechnet, daß die Fruchtblase in solchen Fällen doppelt so häufig als bei Schädellagen bei frühzeitigem Blasensprung springt.

Schwere Dehnbarkeit oder narbige Veränderungen des äußeren Muttermundes bilden ein Hindernis für die Blase. Dadurch reflektorisch entstehende kräftigere Wehen sprengen die Blase, bevor es zu einer genügenden Erweiterung des Muttermundes gekommen ist.

Endlich können Traumen direkter und indirekter Art frühzeitigen Eihautsprung veranlassen.

Hinsichtlich seiner Prognose für Mutter und Kind wird der frühzeitige Blasensprung, wie bereits erwähnt, als ungünstig betrachtet, da er eine Verzögerung der Geburt zur Folge haben soll. Nun hat jedoch bereits Eisenhardt nachgewiesen, daß im allgemeinen der frühzeitige Blasensprung die Geburtsdauer eher abkürze, als verlängere. Demnach wäre ja an und für sich gegen den frühzeitigen Blasensprung nichts einzuwenden und er würde im Gegenteil sehr zu empfehlen sein, wenn er nicht häufig von unliebsamen Störungen begleitet wäre, auf welche jedoch später erst eingegangen werden soll. Von neueren Autoren geht van der Hoeven sogar noch weiter und kommt, wie bereits erwähnt, auf Grund seiner jahrelangen Beobachtungen und Erfahrungen zu dem Schlusse, daß es bei einer normalen Geburt vorteilhafter sei, wenn die Eihäute früh-

zeitiger als später springen. Er begründet dies damit, indem er sagt: „Wenn durch die Wehen das untere Uterinsegment und die Cervix auseinandergezogen werden, so reißen die Eihäute im unteren Abschnitt des Uterus von der Uteruswand los. Bei starker Dehnung des unteren Uterinsegmentes wird die von der Uteruswand losgelöste Kuppe des Eisackes stark gespannt und direkt über den kindlichen Schädel gezogen. Ein weiterer Teil der Häute kann dann von der Uteruswand nicht losgelöst werden, es kommt somit zu einer Behinderung der Geburt. Ein Fortgang der Geburt ist unter diesen Umständen erst dann zu erwarten, wenn die Fruchtblase spontan springt oder künstlich gesprengt wird." Der frühzeitige spontane Blasensprung ist nach van der Hoeven durch eine besonders schwere Dehnbarkeit des Ostiums bedingt, da in diesem Falle zur Eröffnung des Muttermundes eine starke Dehnung des unteren Uterinsegmentes erforderlich ist. Die Ursache der lang dauernden Geburt ist demnach nicht in dem frühzeitigen Springen der Eihäute, sondern in der schweren Dehnbarkeit des Muttermundes zu suchen. Gestützt auf ein großes statistisches Material hat van der Hoeven gefunden, daß durch den frühzeitigen Blasensprung bei einem gut dehnbaren 4—5 cm weiten Muttermund im Durchschnitt 1 ½ Stunden nach dem Blasensprung die Austreibungsperiode anfängt, mithin die Geburtsdauer eine wesentliche Verkürzung erfährt. Unter Beobachtung dieser Grundsätze haben wir das Material unserer Klinik während der letzten Jahre (ca. 4141 Geburten) einer Prüfung unterzogen und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen.

Unter den genannten 4141 Geburten fanden sich 500 Geburten, bei denen die Eihäute zu dem Zeitpunkt sprangen, den van der Hoeven für den weiteren Geburtsverlauf für am günstigsten bezeichnet, wo nämlich der Muttermund 4—5 cm Durchmesser, d. i. ungefähr fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroß geworden ist. Bei der Durchsicht der Journale und der Zusammenstellung der Geburten wurde so verfahren, daß wir die Fälle wählten, bei welchen entweder kurz vor oder kurz nach der Untersuchung die Blase gesprungen oder bei welchen gelegentlich der inneren Untersuchung die Eihäute unbeabsichtigt zerrissen worden waren. Die Umrechnung oben genannter Zahlen in Prozente ergibt 12,1 %, während van der Hoeven hierfür einen wesentlich günstigeren Prozentsatz, nämlich 18,5 % angibt.

Was nun weiter die Geburtsdauer nach erfolgtem Blasensprung anbetrifft, so verweisen wir auf folgende Tabelle, welche wir der besseren Uebersicht halber zusammenstellten. Dabei schien eine Scheidung in Erst- und Mehrgebärende geboten. Unter den 500 Fällen fanden sich 276 Primi- und 224 Pluriparae.

Tabelle I.

A. Erstgebärende.

Bei einer Geburtsdauer von	$^1/_4$	$^1/_2$	$^1/_2$–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	Stunden,
entbanden . .	10	19	34	40	48	35	21	11	14	6	Kreißende.

Bei einer Geburtsdauer von	8 bis 10	10 bis 12	12 bis 14	14 bis 16	16 bis 18	18 bis 20	22 bis 24	27	30	36	38	Stunden,
entbanden . .	18	6	3	3	4	—	1	—	1	1	1	Kreißende.

B. Mehrgebärende.

Bei einer Geburtsdauer von	$^1/_4$	$^1/_2$	$^1/_2$–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	Stunden,
entbanden . .	54	33	17	26	17	15	13	12	8	7	Kreißende.

Bei einer Geburtsdauer von	8 bis 10	10 bis 12	12 bis 14	14 bis 16	16 bis 18	18 bis 20	20 bis 22	22 bis 24	24$^1/_2$	—	Stunden,
entbanden . .	9	3	2	2	—	—	1	2	3	—	Kreißende.

Aus obigen Tabellen ist folgendes zu ersehen. Die meisten Erstgebärenden entbanden 2—3 Stunden nach dem Blasensprung, die meisten Mehrgebärenden schon nach $^1/_4$ Stunde. Die kürzeste Zeit, welche nach dem Blasensprung bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund verging, betrug bei Erstgebärenden wie bei Mehrgebärenden $^1/_4$ Stunde und weniger, in einzelnen Fällen sogar nur 10 Minuten, und zwar entbanden in der Zeit von $^1/_4$ Stunde von Erstgebärenden 10, von Mehrgebärenden 54 Frauen, also ein

Verhältnis von 1 : 5. Als die längste Geburtsdauer notierten wir bei einer Erstgebärenden 38 Stunden, bei 3 Mehrgebärenden je 24 Stunden. Die lange Geburtsdauer (38 Stunden) bei der einen Erstgebärenden dürfte ihre Erklärung dadurch finden, daß es sich um eine Steißlage handelte. Außerdem fand sich im Geburtsjournal der Vermerk: „Starke Rigidität des äußeren Muttermundes". Der Geburtsverlauf wurde bei 3 Mehrgebärenden durch dauernde Wehenschwäche und Dauerkontraktionen kompliziert, welche jedoch durch wiederholte Morphiumdosen bekämpft werden konnten, so daß die Geburt schließlich spontan zu Ende ging. Aus der ersten Rubrik beider Tabellen dürfte hervorgehen, daß der Blasensprung bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund bei Mehrgebärenden von günstigerem Einfluß ist als bei Erstgebärenden.

Wenn wir weiter der Frage nähertreten, inwiefern das Alter der Kreißenden in irgendeinem Zusammenhang mit dem frühzeitigen Blasensprung steht, ob nämlich junge Erstgebärende oder Mehrgebärende oder ob eine bestimmte Altersklasse hierzu besonders disponiert, so ersehen wir aus nachstehender Tabelle folgendes.

Tabelle II.

Alter	Erstgebärende	Mehrgebärende	Summa
16—20 Jahre . .	78	6	84
20—23 „ . .	110	36	146
23—27 „ . .	54	59	113
27—30 „ . .	19	55	74
über 30 „ . .	15	68	83
Summa . .	276	224	500

Betrachten wir die Tabelle genauer, so ist zunächst bei den Erstgebärenden sofort zu ersehen, daß der frühzeitige Blasensprung bei jungen Erstgebärenden am häufigsten vorkommt, und zwar insbesondere vom 16.—23. Lebensjahr, nach dem 23. Lebensjahr, also um mit Bondy zu reden, bei alten Erstgebärenden, aber an Frequenz abnimmt. Umgekehrt sehen wir bei Mehrgebärenden mit zunehmendem Alter den frühzeitigen Blasensprung (es ist hierbei immer das Einreißen der Eihäute bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund gemeint) häufiger werden, um nach dem 30. Lebensjahr die größte Frequenz aufzuweisen.

kamen auf Erstgebärende 10 Fälle = 3,6 %, auf Mehrgebärende 18 = 8 %. Vergleichen wir unsere Zahlen mit denen anderer Autoren, so finden wir bei ihnen einen durchweg bedeutend geringeren Prozentsatz. Eisenhardt fand 3,4 % Gesamtprozent der Geburten, bei Erstgebärenden 2,8 %, bei Mehrgebärenden 3,7 %. Bei Valenta und v. Winckel sind nur 3 % und 3,7 % angegeben.

Als eine weitere Störung der Geburt infolge frühzeitigen Blasensprunges wird die Notwendigkeit der künstlichen Beendigung der Geburt durch geburtshilfliche Operationen genannt. Bei 500 Entbindungen wurden im Verlaufe der Geburt notwendig:

Tabelle IV.

	Erstgebärende	Mehrgebärende
Zangen	5	3
Wendungen	2	10
Extraktion am Beckenende. Manualhilfe	2	4
Perforation. Kranioklasie	1 (am nachfolgenden Kopf)	0
Summa	10	17

Die Gesamtfrequenz aller operativen Entbindungen nach frühzeitigem Blasensprung würde demnach 5,2 % betragen, wobei 3,2 % auf Erstgebärende und 7,5 % auf Mehrgebärende kämen. Hinsichtlich der einzelnen Operationen berechnen wir die Prozente der Zangenentbindungen bei Erstgebärenden auf 1,8 %, bei Mehrgebärenden auf 1,2 %. Van der Hoeven gibt bei Erstgebärenden 3,2 %, bei Mehrgebärenden 1,5 % an. Der Prozentsatz der Wendungen beziffert sich nach unseren Berechnungen auf 0,8 % bei Erstgebärenden und 4,4 % bei Mehrgebärenden gegenüber 0,31 % aller Fälle nach den van der Hoevenschen Berechnungen. Extraktionen am Beckenende und Manualhilfe waren bei 0,8 % aller Erstgebärenden und 1,7 % aller Mehrgebärenden erforderlich. Perforation war nur einmal bei einer Steißlage am nachfolgenden Kopf wegen engen Beckens indiziert.

Die Indikationen zu den genannten geburtshilflichen Entbindungen mögen aus nachstehender Tabelle ersehen werden.

Tabelle V.

	Erst-gebärende	Mehr-gebärende
Zangen (8)		
Ind.: Kindliche Asphyxie	3	3
Eklampsie	2	0
Wendungen (13)		
1. Aus Schädellage:		
Ind.: Armvorfall	1	0
Handvorfall und Nabelschnurvorfall	0	2
Nabelschnurvorfall	0	1
Hinterscheitelbeineinstellung	0	2
Kindliche Asphyxie	0	1
2. Aus Querlage:		
Ind.: Larynxstenose bei Tb.	1	0
Nabelschnurvorfall	0	2
Armvorfall	0	2
Extraktion am Beckenende, Manualhilfe (6)		
Ind.: Asphyxie des Kindes	2	3
Nabelschnurvorfall	0	1

Die häufigste Indikation zum operativen Eingreifen ist nach dieser Tabelle durch den Nabelschnurvorfall bei Querlagen und abgewichenen Schädellagen gegeben. Demnächst kommen kindliche Asphyxien in Betracht, welche jedesmal durch die lange dauernde Geburt mit Dauerkontraktionen in der Folge hervorgerufen waren.

Eine weitere Noxe während der Geburt, nämlich die Entstehung von Cervixrissen glaubte man ebenfalls dem frühzeitigen Blasensprung zuschreiben zu müssen. Dadurch, daß die Weichteile eine schnellere und violentere Dehnung erführen, sollten leichter Risse entstehen können. Auf Grund unserer Erfahrungen können wir dem nicht beistimmen. Wir beobachten unter 500 Geburten nach frühzeitigem Blasensprung nur ein einziges Mal einen Cervixriß.

Unregelmäßige Wehentätigkeit, schleppender und langsamer Geburtsverlauf, beginnende Dauerkontraktionen gelten ebenfalls als Folge des frühzeitigen Blasensprunges. Wir fanden entsprechende Eintragungen in den Journalen bei Erstgebärenden 10mal, bei Mehrgebärenden 8mal. Es betraf dies zumeist die in den letzten Rubriken von Tab. I A und B aufgeführten Kreißenden mit langer Geburtsdauer, und es wird deshalb auch auf diese Tabellen hingewiesen. Aus den genannten Komplikationen ent-

stehende Schädigung des Kindes gab Veranlassung zu entsprechenden, unter Umständen operativen Eingriffen.

Wenden wir uns demnächst der Frage zu, inwieweit frühzeitiger Blasensprung Störungen während der Nachgeburtsperiode, vor allem Atonie, hervorrufen kann. Beim Studium der Literatur fanden wir, daß Valenta einen Einfluß des frühzeitigen Blasensprunges in Abrede stellt. v. Winckel berechnet bei Erstgebärenden beim frühzeitigen Blasensprung 19,4 % Atonien gegenüber 15,1 % bei rechtzeitigem Blasensprung, bei Mehrgebärenden ist das Verhältnis wie 18,0 % zu 17,3 %. Eisenhardt fand 19,2 % zu 16,67 % bei Erstgebärenden und 10,95 % zu 11,14 % bei Mehrgebärenden. Hugenberger sah 1,1 % mehr atonische Blutungen bei frühzeitigem wie bei rechtzeitigem Blasensprunge. Eisenhardt dagegen konnte bei Erstgebärenden wie Mehrgebärenden auf Grund seiner Beobachtungen feststellen, daß Atonien um so seltener vorkamen, je eher der Blasensprung erfolgt. Auch van der Hoeven verneint irgendeinen Einfluß des frühzeitigen Blasensprunges auf das Entstehen von Nachblutungen. Sehen wir daraufhin nun unsere Fälle durch, so kommen wir zu folgendem Resultat. Wir fanden unter 500 Fällen, bei denen bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund die Blase gesprungen war, 20 Atonien = 4 %. Davon kamen 7 Fälle auf 276 Erstgebärende = 2,5 % und 13 Fälle auf 224 Mehrgebärende = 5,6 %. Diese Zahlen dürften den Zahlen anderer Autoren gegenüber vielleicht klein erscheinen, jedoch dürfte zu berücksichtigen sein, daß unter den oben genannten fremden Ziffern auch Fälle von vorzeitigem Blasensprung und Fälle, bei denen die Blase sprang, bevor der Muttermund 4 cm Durchmesser hatte, mitgerechnet sind, während unsere Berechnungen nur Fälle mit Blasensprung bei kleinhandtellergroßem Muttermund berücksichtigten. Was den Grad der Atonie betrifft, so fanden wir unter den 20 Fällen in den Journalen mehrere als nicht unbedenklich geschildert. Jedenfalls können wir uns des Eindruckes nicht erwehren, daß ein großer Teil der Atonien auf Konto des frühzeitigen Blasensprunges zu setzen ist, und können in dieser Hinsicht anderen Autoren nicht beipflichten.

Fieberhafter Wochenbettsverlauf wird schon seit jeher als Folge des frühzeitigen Blasensprunges angesehen. Je länger die

Eihöhle in Verbindung mit der Scheide steht, um so eher ist die Möglichkeit einer Infektion des Fruchtwassers gegeben. Die nächsten Folgen sind dann Zersetzung des Fruchtwassers, Gasbildung im Uterus, Physometra, demnächst Fieber im Puerperium. Nach Zweifel ist der vorzeitige Blasensprung zur Infektion stets die erste Bedingung. In einem von Zweifel [1]) beobachteten Falle von frühzeitigem Blasensprung kam es durch spontane Einwanderung von Fäulniserregern zu einer Zersetzung der Placenta. „Vorzeitiger Fruchtwasserabfluß wird deswegen so verhängnisvoll, weil durch das alkalische Fruchtwasser der Schutzapparat der Scheide, der durch Gärungsmilchsäure gebildet ist, ausgeschaltet wird und von da an der flächenhaften Ueberwucherung der Scheide des Genitaltraktes kein Hindernis mehr im Wege steht.“ Es ist demnach jeder Fruchtwasserabgang, nach welchem die Geburt sich noch über mehrere Stunden erstreckt, bezüglich der Wochenbettsprognose als ernst anzusehen. Eisenhardt fand eine um so geringere Fieberfrequenz, je später der Blasensprung erfolgte, und fand auch das gleiche Verhältnis bei den wichtigsten Puerperalerkrankungen. Er findet deshalb den vorzeitigen sowohl, als den frühzeitigen Blasensprung für die Wochenbettsprognose ungünstig. Nach seinen Erfahrungen sollen Erstgebärende mehr als Mehrgebärende nach frühzeitigem Blasensprung empfänglicher für Infektionen sein: 3,8 % zu 1,8 % (Parametritis) und 2,1 % zu 0,6 % (Metritis, Endometritis, Peritonitis). Hugenberger beobachtete bei Wöchnerinnen mit vorzeitigem Blasensprung 16,1 % puerperale Erkrankungen, welchen 15,9 % bei Wöchnerinnen mit vorzeitigem Blasensprung gegenüberstanden. Van der Hoeven sah, sobald der Blasensprung bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser erfolgte, keinen schädigenden Einfluß auf das Wochenbett. Als sicher und feststehend muß angenommen werden, daß Infektionen nach gesprungener Blase um so seltener vorkommen, je kürzer die Geburt dauert. Die Geburtsdauer soll aber gerade abgekürzt werden, wenn die Eihäute bei kleinhandtellergroßem Muttermund einreißen. — Bei der Durchsicht der Geburtsjournale fanden wir bei 500 Wöchnerinnen 16 % Temperatursteigerungen im Wochenbett. Davon kamen 20,3 % auf Erstgebärende und 10,7 % auf Mehrgebärende. Von großer Bedeutung erscheint

---

[1]) Ueber Constrictio uteri spastico-septica oder Spasmus septicus uteri. Vortr. in der Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig 1909, 14. Dez. Zentralbl. 1909, S. 453.

der Zusammenhang zwischen Fieber im Wochenbett und Geburtsdauer. Darüber geben die beiden nachstehenden Tabellen Auskunft.

Tabelle VI.

a) Erstgebärende.

Vergingen nach frühzeitigem Blasensprung bis zur Geburt des Kindes	1	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11½	22	Stunden,
so erkrankten mit Fieber im Wochenbett	8	8	18	8	6	6	1	1	Wöchnerinnen.

b) Mehrgebärende.

Vergingen nach frühzeitigem Blasensprung bis zur Geburt des Kindes	1	1-2	3-4	4-5	5-6	10-11	20-22	Stunden,
so erkrankten mit Fieber im Wochenbett	2	8	2	2	2	6	2	Wöchnerinnen.

Bemerkenswert ist der große Prozentsatz von Infektionen bei Erstgebärenden gegenüber den Mehrgebärenden. Temperatursteigerungen im Wochenbett kamen bei Erstgebärenden am häufigsten vor, wenn nach dem Blasensprung die Geburt noch bis zu 4 Stunden dauerte. Bei Mehrgebärenden fanden wir schon bei 2stündiger Dauer der Geburt nach dem Blasensprung die meisten Wochenbettstemperaturen. — Bezüglich der Schwere der Infektionen konnten wir folgendes feststellen, und zwar bei Erstgebärenden:

Bei einer Geburtsdauer von 1—5 Stunden bei 38 Wöcherinnen: 18 schwere, 20 leichte Infektionen.

Bei einer Geburtsdauer von 6—22 Stunden bei 18 Wöchnerinnen: 7 schwere, 11 leichte Infektionen.

Bei Mehrgebärenden bei einer Geburtsdauer von 1—5 Stunden bei 14 Wöchnerinnen: 5 schwere, 9 leichte Infektionen.

Bei einer Geburtsdauer von 6—22 Stunden bei 10 Wöchnerinnen: 3 schwere, 7 leichte Infektionen.

Was endlich die Mortalität der Mütter bei frühzeitigem Blasensprung betrifft, so können wir darüber nur Günstiges berichten. Wir verloren keine einzige Frau weder unter der Geburt, noch an einer fieberhaften Erkrankung im Wochenbett.

Die Mortalität der Kinder bei frühzeitigem Blasensprung betrug im ganzen von 500 = 8 = 1,6 %.

Von den Kindern waren:

totgeboren (mazeriert): 3;
asphyktisch und nicht wiederbelebt: 2;
es starben in den ersten Lebenstagen: 3.

Von den 3 totgeborenen Kindern waren 2 mazeriert geboren. Das dritte mußte perforiert werden. Es handelte sich um eine abgewichene Schädellage mit Arm- und Nabelschnurvorfall bei engem Becken, wo Wendung, Extraktion und Perforation des nachfolgenden Kopfes gemacht wurde. Die asphyktisch geborenen Kinder wurden beide spontan geboren und konnten trotz lange fortgesetzter Wiederbelebungsversuche nicht wiederbelebt werden. Das eine Kind hatte übrigens eine durch das Promontorium verursachte starke Impression, das andere zeigte starke Kopfgeschwulst nach Geburt bei engem Becken. Von den in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kindern starb ein Kind 10 Stunden nach der Geburt, welche wegen Hinterscheitelbeineinstellung durch Wendung und Extraktion beendigt worden war. Ein zweites Kind ging am 8. Lebenstage an Sepsis zugrunde. Das dritte Kind endlich starb am 3. Tage an Lungenhypostase. Was die Geburtsdauer nach frühzeitigem Blasensprung bei gestorbenen Kindern betrifft, so betrug dieselbe:

Bei den drei totgeborenen Kindern: 1, 6 und 2 Stunden (1 perforiert).

Bei den beiden asphyktisch geborenen und nicht wiederbelebten: 1, 1½ Stunden.

Bei den drei in den ersten Lebenstagen gestorbenen: 1½, 3 und 8½ Stunden.

Von den Müttern waren 3 Erstgebärende und 5 Mehrgebärende. — Von früheren Autoren hält Valenta eine Gefährdung des kindlichen Lebens nach frühzeitigem Fruchtwasserabfluß sowohl während der Geburt, wie während der ersten 9 Lebenstage für gegeben. Hugenberger beobachtete Totgeburten besonders häufig nur bei Erstgebärenden. Van der Hoeven konnte den Beweis

erbringen, daß kein einziges Kind bei frühzeitiger manueller Blasensprengung gestorben war.

Stellen wir nun die gewonnenen Ergebnisse bezüglich des frühzeitigen Blasensprunges nochmals kurz zusammen, so finden wir:

1. Eine Abkürzung der Geburtsdauer (nach frühzeitigem Blasensprung) ist nicht zu erkennen (cf. Tab. I).
2. Junge Erstgebärende und ältere Mehrgebärende disponieren besonders zu frühzeitigem Blasensprung.
3. Bei pathologischen Lagen (enges Becken) kommt es sehr oft zu frühzeitigem Blasensprung.
4. Nabelschnurvorfall bei Querlagen und abgewichenen Schädellagen ist nach frühzeitigem Blasensprung sehr häufig.
5. Cervixrisse selten.
6. Hohe Frequenz operativer Maßnahmen.
7. Geringer Prozentsatz von Atonien, jedoch unter diesen schwere.
8. Fieber im Wochenbett sehr häufig, und zwar öfter bei Mehrgebärenden, als bei Erstgebärenden.
9. Geringe Mortalität der Mütter.
10. Mortalität der Kinder unter der Geburt und in den ersten Lebenstagen = 1,6 %.

Es würde an uns nunmehr die Frage herantreten, ob wir auf Grund unserer Resultate den frühzeitigen künstlichen Blasensprung empfehlen können. Die Abkürzung der Geburtsdauer, wie wir sie beim frühzeitigen spontanen Blasensprung sehen, könnte dazu sehr ermutigen. Dem gegenüber stehen die kurz vorher genannten, nicht gering einzuschätzenden Schädigungen während der Geburt und die nachteiligen Folgen im Wochenbett, welche doch zu dringender Vorsicht mahnen. Sprengen wir bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund die Blase, so kürzen wir unter Umständen die Dauer der Geburt ab, tauschen aber dafür womöglich Komplikationen während der Geburt in Gestalt einer schweren Atonie, eines Nabelschnurvorfalles ein, der uns dann nötigt, zur Rettung des Kindes schleunigst operativ die Geburt zu beendigen oder wir erleben eine unangenehme puerperale Infektion, die sonst hätte vermieden werden können. Dann haben wir vielleicht der Gebärenden einige Stunden Kreißens erspart, haben sie aber unter Umständen durch unser Ein-

greifen schwer geschädigt, was sich durch mehr konservatives Verhalten unsererseits hätte vermeiden lassen können. Eine andere Frage wäre die, wenn wir uns für den frühzeitigen künstlichen Blasensprung entscheiden, soll es dann in der Praxis auch den Hebammen erlaubt sein, bei fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroßem Muttermund die Blase zu sprengen? Wir glauben auf Grund unserer Resultate und auf Grund der nicht gering einzuschätzenden Geburts- und Wochenbettskomplikationen diese Frage unbedingt verneinen zu müssen.

Wir sind daher bezüglich des künstlichen frühzeitigen Blasensprunges vorläufig der Meinung und glauben auch am sichersten zu gehen, wenn wir die Blase sprengen, sobald der Muttermund so weit geworden ist, daß wir bei etwa plötzlich eintretender Komplikation die Geburt ohne besonders schwere operative Eingriffe beenden können. Dies dürfte bei Erstgebärenden der Fall sein, wenn der Muttermund annähernd erweitert ist, bei Mehrgebärenden, sobald er handtellergroß geworden ist.

XXX.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Bakteriologische Untersuchungen beim extraperitonealen Kaiserschnitt[1].

Von

Oskar Bondy.

Die fortgesetzten Versuche, den klassischen Kaiserschnitt zu einer möglichst lebenssicheren Operation zu gestalten, hatten zu einer immer strenger werdenden Auswahl der Fälle geführt. Der sehr häufig schlechte Ausgang derjenigen Fälle, die nicht von vornherein ein Operieren in keimfreiem Gebiete ermöglichten, ließ die Forderung nach einer weitgehenden „Reinheit" entstehen. Da aber die Erfahrung, besonders in der großen Stadt, aber auch auf dem Lande, lehrte, daß die größere Zahl der in unsere Behandlung kommenden Fälle von engem Becken diesem Gebote der Reinheit nicht entsprach, weil sie oft erst nach längerem Kreißen, einige Zeit nach dem Blasensprung, fast stets aber nach Untersuchung mit nicht einwandfreier Hand zur Entbindung kam, schien dasjenige Verfahren, das auch für diese infektionsverdächtigen oder infizierten — mit einem Wort für die unreinen Fälle eine, mütterliches wie kindliches Leben möglichst schonende Entbindung ermöglichte, eine bestehende Lücke auszufüllen. So kommt es, daß dieses Verfahren, der extraperitoneale Kaiserschnitt, das größte Interesse der Geburtshelfer erweckte und in den wenigen Jahren seit Franks erster Mitteilung eine Fülle von Publikationen hervorrief. Alle diese Arbeiten beziehen sich zum Teil auf die Methode und die Indikationsstellung, zum Teil auf die klinischen Erfahrungen. Die Hauptfrage war und blieb, wie Rosthorn sagte,

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem VI. internationalen Gynäkologenkongreß Berlin 1912.

die Frage, was ist ein reiner Fall, was nicht. Wenn man für die reinen Fälle, die für den klassischen Kaiserschnitt reserviert bleiben sollten, die erwähnten strengen Bedingungen annahm, dann blieb für die unreinen Fälle ein großes Gebiet übrig. So sehr, daß sich das Bedürfnis geltend machen mußte, die unreinen Fälle noch weiter zu unterscheiden. Hier konnte man nun die nicht Berührten, aber bereits längere Zeit Kreißenden mit der Möglichkeit einer spontanen endogenen Infektion von den außerhalb Untersuchten mit der Möglichkeit einer artefiziellen endogenen oder exogenen Infektion trennen, Fälle mit übelriechendem Fruchtwasser, mit geringerer oder höherer Temperatursteigerung gesondert betrachten. Ganz allgemein unterschied man zwischen infektionsverdächtigen und infizierten Fällen.

Alle diese Unterscheidungen waren rein klinischer Natur. Es muß eigentlich bei dem großen Interesse, das die Geburtshelfer von jeher für die Ergebnisse bakteriologischer Forschung zeigten, überraschen, daß bisher der Versuch nicht gemacht worden ist, die Begriffe rein und unrein, infektionsverdächtig und infiziert mit Hilfe bakteriologischer Untersuchungen präziser zu fassen. Die vorliegenden Untersuchungen stellen einen solchen Versuch dar.

Auf die verschiedene Bedeutung, die verschiedene Keime hier haben können, hatte schon Veit[1]) hingewiesen. Veit, der im großen und ganzen für die puerperale Infektion zwischen Fäulniskeimen und Streptokokken — bei denen avirulente und virulente zu trennen sind — unterscheidet, hält beim Kaiserschnitt auch die Fäulniskeime für bedenklich, wenn sie mit dem geeigneten Nährboden — dem Fruchtwasser — zusammen in die Bauchhöhle gelangen. Wenn auch nach Veits Ansicht diese Keime eine eigentliche Entzündung nicht hervorrufen können — eine Ansicht, die wohl nicht aufrecht zu erhalten ist — so können sie sich doch in der Bauchhöhle vermehren und durch ihre Toxinproduktion eine schwere oder tödliche Erkrankung hervorrufen. Handelt es sich aber um die in der Scheide oftmals vorkommenden minder virulenten Streptokokken, so besteht die Möglichkeit, daß sie unter geeigneten Bedingungen in virulente übergehen, und man kann das Fruchtwasser als einen Nährboden ansehen, der einen solchen Uebergang bewirken könnte. Gegen das Eindringen dieser beiden Arten von Keimen in die Bauchhöhle gemeinsam mit Fruchtwasser schützt das extra-

[1]) Veit, Monatsschr. f. Geb. 1907, Bd. 26.

peritoneale Vorgehen, während die Wunde des lockeren Zellgewebes allerdings einer Infektion ausgesetzt ist. Liegt eine Infektion mit hochvirulenten Streptokokken vor, dann sind alle Maßnahmen vergeblich.

In ähnlicher Weise spricht sich Bumm [1]) aus. Die Größe der Gefahr hängt ab von der Art der Infektion, die einfache Zersetzung des Fruchtwassers durch aszendierte Fäulniskeime ist weniger gefährlich als die Anwesenheit von Streptokokken, deren reichliches Erscheinen im Fruchtwasser ohne weiteres das Bestehen einer virulenten Infektion dartut. Beim klassischen Kaiserschnitt genügt schon die Anwesenheit von Fäulniskeimen, um die primäre Verheilung der Muskelwunde des Uterus zu verhindern und zur Entstehung der tödlichen Peritonitis Veranlassung zu geben. Beim extraperitonealen Kaiserschnitt läßt sich die Gefahr der Allgemeininfektion in solchen Fällen durch ausgiebige Drainage der Bindegewebswunden hintanhalten. Enthält der Uterus zur Zeit der Operation aber virulente Streptokokken, so kann auch hier durch progressive Bindegewebsphlegmone, septische Thrombophlebitis oder fortgeleitete Infektion des Peritoneums der tödliche Ausgang eintreten.

Auf die Notwendigkeit bakteriologischer Fruchtwasseruntersuchungen hat zuerst Kermauner [2]) hingewiesen. Er bezeichnet sie direkt als einen Programmpunkt für die weitere Diskussion über den extraperitonealen Kaiserschnitt. Auch Holzapfel [3]) erachtet es für die Feststellung der Art der Infektion bei unreinen Fällen als geradezu notwendig, vor jeder Operation grundsätzlich eine bakteriologisch-kulturelle Prüfung verschiedener Stellen des Genitalkanales (Scheide, Cervix, Eihöhle) vorzunehmen. Küstner [4]) geht auf die Schwierigkeiten, die sich einer bakteriologischen Indikationsstellung entgegenstellen, ausführlicher ein. Anhaltspunkte für die Diagnose, ob bei einer Kreißenden Infektion vorliege, könnten zwar durch eine Sekretuntersuchung erbracht werden. Das Ausstrichpräparat allein aber genügt nicht, wenn wir nicht die

---

[1]) Bumm, Verhandl. d. 5. Internat. Gynäkologenkongresses Petersburg 1910.

[2]) Kermauner, Wiener gyn. Gesellsch. 9. Febr. 1909; ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 28.

[3]) Holzapfel, Volkmanns Vortr. Gyn. 196/197, 1909.

[4]) Küstner, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 34.

Kultur zu Hilfe nehmen. Und auf 24 Stunden und länger läßt sich die Indikationsstellung nicht hinausschieben. Endlich können wir, selbst wenn wir Streptokokken finden, nicht wissen, ob es sich um virulente Keime handelt. Die exakte Diagnose, ob infiziert oder nicht, läßt sich also vorher nicht mit Sicherheit stellen.

Auch A. Routh[1]) wünscht die Frage, ob ein Fall infiziert ist oder nicht, auf eine bakteriologische Grundlage zu stellen. Die größte Schwierigkeit liegt darin, zwischen saprophytären und pathogenen Keimen zu unterscheiden, da, wie auch Lea betont, derselbe Keim unter verschiedenen Bedingungen seinen Charakter ändern kann. So kann der Streptococcus pyogenes als reiner Saprophyt im Genitaltrakt leben, während ein anaerober Fäulniserreger hohe Infektionskraft erlangen kann. Nur eine schnelle Untersuchung mit Hilfe des Ausstrichpräparates könnte einen Wert haben, da man auf einen kulturellen Befund nicht warten kann. Wenn auch Ausstrich und Kultur nicht immer übereinstimmen, so hofft er doch aus der Sekretuntersuchung vielleicht gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen. Routh gibt auch eine Mitteilung von Ed. Martin wieder, wonach an der Bummschen Klinik bei infektionsverdächtigen Fällen von dem positiven oder negativen Ergebnis des Cervixsekretausstriches die Indikation zum extraperitonealen Kaiserschnitt oder zur Perforation abhängig gemacht wird.

Winter[2]) weist darauf hin, daß an Stelle der Begriffe „rein", „unrein", „verdächtig" die genaue Kenntnis der bakteriologischen Flora der Genitalien gesetzt werden muß. Die Fälle mit hämolytischen Streptokokken müßten von der Operation ausscheiden; um darüber aber zur Zeit der Indikationsstellung orientiert zu sein, müßte schon beim Beginn der Geburt abgeimpft werden. Auch hiergegen wendet Küstner[3]) ein, daß in den meisten Fällen die Indikation zu schnell gestellt werden müsse, als daß das Resultat einer solchen Untersuchung abgewartet werden könnte. Auch ist der Befund von hämolytischen Streptokokken, wenn auch nicht bedeutungslos, so doch nicht eindeutig genug, um für die Indikation ausschlaggebend zu sein. In der Tat wird von Traugott[4]) und Bondy[5]) je ein gut

[1]) A. Routh, The Lancet 1911, 15. April.

[2]) Winter, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. München 1911, S. 643.

[3]) Küstner, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 27.

[4]) Traugott, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. München 1911, S. 646.

[5]) Bondy, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte Karlsruhe 1911, Zentralbl. f. Gyn. 1911, S. 1551.

ausgehender Fall mit hämolytischen Streptokokken in der Scheide resp. im Fruchtwasser erwähnt.

Die von mir im Laufe von mehr als 1½ Jahren angestellten bakteriologischen Untersuchungen bei extraperitonealen Kaiserschnitten hatten im wesentlichen den Zweck, zwei Fragen zu beantworten. Erstens die Frage, wie weit sich der klinische Begriff der Reinheit mit einer bakteriologischen Keimfreiheit deckt, zweitens die Frage, wie sich der Verlauf bei klinisch und bakteriologisch reinen Fällen zu denen bei nachweislicher Fruchtwasserinfektion verhält.

Die angewandte Methodik bestand in folgendem: Möglichst unmittelbar vor der Operation wurde nach Einstellen im sterilen Speculum Sekret aus der Cervix, falls diese verstrichen war, von dem äußeren Muttermunde abgenommen. Ebenso wurde mit einem sterilen Wattepinsel möglichst sofort nach Eröffnung der Eihöhle vom Cervixschnitt aus Fruchtwasser entnommen. Von jedem Sekret wurde ein Ausstrichpräparat, eine Blutagarstrichplatte, eine Schüttelkultur mit hochgeschichtetem Traubenzuckeragar und meistens eine Bouillonkultur angefertigt. Beide Sekretentnahmen bergen gewisse Fehlerquellen in sich. Wenn auch, sobald die Annahme eines Kaiserschnittes vorlag, nur mit trockenem sterilem Gummihandschuh untersucht wurde, so war doch in manchen Fällen einige Zeit vorher bei der poliklinischen Untersuchung mit einem in Lysol getauchten Handschuh touchiert worden. Es wäre also immerhin möglich, daß der negative Ausfall der Kultur in einem oder dem anderen Fall darauf zurückzuführen wäre. Bei der Fruchtwasserabnahme ließ es sich anderseits gelegentlich nicht vermeiden, daß der Pinsel mit dem im Momente des Einschneidens herausströmenden Blut in Berührung kam. Da nun dieses Blut keimfrei ist, kann hierdurch, wie Sachs [1]) auch bei Scheidensekretuntersuchungen feststellen konnte, ein negatives Resultat hervorgerufen werden. Da diese beiden Fehlerquellen meine positiven Befunde nur im ungünstigen Sinne beeinflussen, keinesfalls aber solche Befunde vortäuschen könnten, glaube ich, ihnen keinen weiteren Nachdruck verleihen zu müssen.

Ich glaube meiner Absicht, das von mir gesammelte Material möglichst objektiv darzustellen, am besten nachkommen zu können,

---

[1]) Sachs, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.

wenn ich ganz kurz die Protokolle der 25 untersuchten Fälle wiedergebe. Dabei wird die klinische Reinheit — Wehendauer, Blasensprung, außerhalb vorgenommene Untersuchungen, Temperatur — berücksichtigt, die Indikation und der Verlauf des Eingriffes, Länge, Gewicht und Kopfumfang des Kindes, der postoperative Verlauf und der Entlassungstag mitgeteilt. Daneben der bakteriologische Befund in Cervixsekret und Fruchtwasser.

1. 30jährige I-para, Hausschwangere. Conj. diag. 9. Wehen seit 19 Stunden, Blasensprung vor 1½ St., mekoniumhaltiges Fruchtwasser, Muttermund handtellergroß. Temp. 37,1°. Geringe Dehnung, leichtes Abschieben des Peritoneums, Operation kurz. Kind: 51—2970—35½.

Verlauf: Am 2. Tag Temp. nachmittags 38,8°, Puls 120. Weiterhin afebril. Starke Sekretion der Bauchwunde. Am 35. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig Gram + Stäbchen, Kultur steril.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen, Kultur steril.

2. 22jährige I-para. Außerhalb von Hebamme und den poliklinischen Aerzten untersucht. C. d. 8. Wehen seit 2 Tagen, Blasensprung vor 12 St. Muttermund kleinhandtellergroß. Temp. 38,7°. Ueber der linken Spitze Schallverkürzung, hauchendes Exspirium. Mäßig schweres Abschieben des Peritoneums. Fruchtwasser stinkend. Peritoneum auf etwa 6 cm eingerissen. Drainage der Bauchhöhle durch Mikuliczbeutel. Kind: 53—3340—35.

Verlauf: Temperatur bleibt zwischen 38 und 38,5°. Das Abdomen scheint einwandfrei. Mikuliczsack am 8. Tag entfernt. Geringe Sekretion. Am 11. Tag Temp. 39,4°. Rechts hinten unten Dämpfung, Bronchialatmen. Am 31. Tag ist die Wunde vollständig geschlossen. Dauernd remittierendes Fieber, über beiden Lungen bronchiales Atmen. Am 52. Tag Exitus. Sektion ergibt hochgradige Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung. Peritoneum und Genitalorgane intakt, Uterus klein, links etwas stärker mit der Blase verwachsen. .Die Uterusnarbe und das Endometrium makroskopisch und mikroskopisch ohne Besonderheiten.

Cervixsekret: Ausstrich: Viel Gram + lanzettförmige Diplokokken, z. Z. mit Kapseln, Gram — Stäbchen. Kultur: Diplococ. pneumoniae.

Fruchtwasser: Ausstrich: Viel Leukozyten, Gram + Diplokokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: Pneumokokken, obligat anaerobe Gram + Stäbchen.

3. 25jährige II-para. 1. Geburt Sect. caes. transperit. Außerhalb angeblich nicht untersucht. C. d. 9¾. Wehen seit 24 St., Blasensprung

von 3 St. Muttermund verstrichen, Hinterscheitelbeineinstellung. Temp. 37,0°. Abschieben leicht. Kind: 51—3520—34.

Verlauf: Höchste Temperatur 37,6. Geringe Sekretion. Am 17. Tag aufgestanden, am 24. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Gram + Diplokokken; Kultur: Pseudodiphtherie, anaerobe Streptokokken.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Bakterien; Kultur: Steril.

4. 24jährige II-para. 1. Geburt Hebosteotomie. Hausschwangere. Ueber der linken Spitze Schallverkürzung, verschärftes Atmen, alte pleuritische Schwarte. C. d. 9 1/2. Wehen seit 8 St., Blasensprung unbekannt. Muttermund kleinhandtellergroß, Kontraktionsring. Temp. 36,9°.

Cervix sehr verdünnt, leichtes Abschieben der Falte, Operation kurz. Kind: 49—3040—34.

Verlauf: 1. Tag 38,2, 2. Tag 38,9°. Dann afebril bis zum 18. Tag. Am 18. und 19. Tag abendliche Temperatursteigerung bis 39°, starke Bronchitis. Dann afebril bis 25. Tag, wo unter Fieber bis 39,2° eine zirkumskripte erysipelartige Rötung um die Wunde auftritt, die bald verschwindet. Vom 27. Tag an afebril, am 38. aufgestanden, am 44. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig Gram + Kokken. Kultur: Microc. candicans.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: steril.

5. 43jährige V-para. 1. Kind totgeboren, 2.—4. Perforation. Außerhalb angeblich nicht untersucht. Wehen seit 20 St., Blase steht. Muttermund fünfmarkstückgroß, Kontraktionsring. Harn trübe. Temp. 39,4°. Abschieben leicht. Kind: 52—3810—36.

Verlauf: Zunächst afebril, am 5. und 6. Tag Temp. bis 38,6°, dann afebril. Sekretion gering, gute Wundheilung. Am 17. Tag aufgestanden, 18. Tag Temp. 39,6°. Wegen Angina auf die medizinische Klinik verlegt, von dort am 25. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Gram + Kokken, Gram — Stäbchen. Kultur: Staph. pyog. aureus, Bact. coli com.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: steril.

6. 19jährige I-para. 129 cm hoch. Hausschwangere. C. d. 9 1/2. Wehen seit 24 St., Blasensprung vor 1 St. Muttermund verstrichen. Vor der Entbindung eklamptischer Anfall, worauf die Herztöne bis auf 60 herunter gehen. Temp. 36,6°. Abschieben leicht. Kind: 47—2500—34, schwer asphyktisch, nicht wiederbelebt. Nach der Geburt noch 3 eklamptische Anfälle.

Verlauf: Am 1. Tag 38,0°, sonst afebril. Geringe Sekretion. Am 24. Tag aufgestanden, am 28. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: Anhämol. Strept. (nur in Bouillon aufgegangen).

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: steril.

7. 21jährige I-para. C. d. 8 1/2. Außerhalb wiederholt von der Hebamme untersucht. Seit 3 Tagen Wehen, Blasensprung vor 2 St. Hinterscheitelbeineinstellung, Muttermund verstrichen. Temp. 37,2°. Abschieben leicht. Kind: 50—2620—34.

Höchste Temperatur am 2. Tag 37,9°. Sekretion gering. Am 19. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: Anaerobe Streptokokken.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: Steril.

8. 32jährige VII-para. Die ersten 3 Kinder spontan, lebend, die letzten 3 Perforation. C. d. 10. Außerhalb angeblich nicht untersucht. Wehen seit 12 St., Blasensprung vor 2 1/2 St. Hinterscheitelbeineinstellung. Temp. 36,7°. Abschieben leicht, kurze Operation. Kind: 52—3550—36 1/2.

Verlauf: Höchste Temperatur am 3. Tag 38,1°. Geringe Sekretion. Am 15. Tag aufgestanden, am 20. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig Gram + Kokken. Kultur: Steril.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Keime; Kultur: Steril.

9. 26jährige III-para. 2 Kinder spontan, klein. C. d. 10. Außerhalb untersucht. Wehen seit 29 St., Blasensprung vor 15 St. Muttermund vollständig. Kontraktionsring steigt schnell bis zum Nabel. Temp. 37,2°. Abschieben leicht. Cervix außerordentlich verdünnt. Bei der Zange Einreißen des Peritoneums. Wird gleich genäht. Kind: 53—3900—38.

Verlauf: Höchste Temp. 37,8° am Operationstag. Reichliche Sekretion. Am 40. Tag aufgestanden, am 47. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Keine Keime. Kultur: Wenige Kolonien von Microc. candicans.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Keime. Kultur: Steril.

10. 34jährige VI-para. 1.—3. Geburt Perforation, 4.—5. künstliche Frühgeburt, Kinder tot. C. d. 8 3/4. Hausschwangere, wünscht lebendes Kind. Wehen seit 24 St., Blase vor 2 St. gesprungen. Muttermund fünfmarkstückgroß. Temp. 37,3°. Abschieben leicht, Cervix sehr dünn. Kind: 50—2820—34 1/2.

Verlauf: Höchste Temp. 37,7° am 3. Tag. Geringe Sekretion. Am 24. Tag aufgestanden, am 28. geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anhaem.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Keime. Kultur: Steril.

11. 38jährige IV-para. 3 Spontangeburten. Wehen seit 24 St., Blasensprung vor 23 St. Linker Arm vor dem Kopfe vorgefallen, fest eingekeilt. Außerhab wiederholt untersucht. Herztöne wechselnd, steigender Kontraktionsring, Muttermund kleinhandtellergroß. Temp. 37,6° Abschieben mäßig schwer, Cervix verdünnt. Kind: 50—2660—32.

Verlauf: Höchste Temp. 37,9° am Operationstag, sonst afebril. Starke Sekretion, Naht zum Teil vereitert. 35. Tag aufgestanden, 40. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: massenhaft Gram— Kapselbazillen. Kultur: Bac. pneumoniae (Friedländer).

Fruchtwasser: Ausstrich: Viel Leukozyten, Gram— Kapselbazillen und Gram + Stäbchen. Kultur: Bac. pneumoniae (Friedländer).

12. 36jährige I-para. Seit 5 Tagen in der Klinik. C. d. 10 1/4, seit 2 Tagen Wehen, Blase steht. Muttermund sehr rigide, für 1 Finger durchgängig. Temp. 36,8°. Abschieben leicht. Kind: 49—2550—33.

Verlauf: Am 1. Tag 38,1°, sonst afebril. Mäßige Sekretion. Am 18. Tage aufgestanden, am 22. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: vereinzelte Gram + Diplokokken, Kultur: steril.

Fruchtwasser: In Ausstrich und Kultur keine Keime.

13. 36jährige II-para. C. d. 10 1/2. 1. Geburt extraperitonealer Kaiserschnitt. Außerhalb nicht untersucht. Wehen seit 12 St., Blase steht. Muttermund für 2 Finger, schlechte Herztöne. Temp. 37,2°. Abschieben leicht. Kind: 49—3200—34 1/2.

Verlauf: Am 1. und 2. Tag Temp. bis 38,6°, dann afebril. Geringe Sekretion. Am 16. Tag aufgestanden, 18. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig Gram + Kokken. Kultur: Microc. candic.

Fruchtwasser: In Ausstrich und Kultur keine Keime.

14. 31jährige VI-para. 4 Totgeburten spontan, 1 Wendung und Perforation. C. d. 11. Wehen seit 25 St., Blasensprung vor 12 St. Wiederholt außerhalb untersucht. Muttermund handtellergroß, Hinterscheitelbeineinstellung. Temp. 37,1°. Abschieben leicht, Cervix sehr verdünnt. Fruchtwasser trübe. Kind: 52—3710—38.

Verlauf: 1. Tag 39,1°, starke Bronchitis, 2. Tag 38,3°, dann subfebrile Temperaturen. Mäßig starke Sekretion. Am 17. Tag aufgestanden, 23. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Gram + Kokken und Diplokokken. Kultur: Reichlich hämolytische Streptokokken, wenig Staph. pyog. aureus haemol.

Fruchtwasser: Viel Leukozyten, reichlich Gram + Diplokokken

und kurze Ketten. Kultur: Reichlich Strept. haem. und Staph. aureus haemol.

15. 26jährige I-para. C. d. 10. Hausschwangere. Wehen seit 3 Tagen, Blasensprung vor 5 Stunden, Muttermund für 2 Finger durchgängig, Hinterscheitelbeineinstellung. Temp. 37,3 °. Abschieben schwer. Kind: 48—2650—34.

Verlauf: 1. Tag Temp. 39,9 °, Puls 132. Starke Bronchitis. Die Temperatur bleibt bis zum 6. Tag zwischen 38 und 39 °, vom 7. bis 9. Tag um 38 °. Mäßige Sekretion, starke Bronchitis. Vom 10. Tag afebril, am 17. Tag aufgestanden, 21. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Reichlich gram + Stäbchen. Kultur: Anaerobe gasbildende Stäbchen.

Fruchtwasser: In Ausstrich und Kultur keine Keime.

16. 30jährige I-para. Hausschwangere. C. d. 11. Wehen seit 20 St., Blase vor 2 St. gesprungen, Mekoniumabgang, wechselnde Herztöne. Muttermund dreimarkstückgroß. Temp. 37,2 °. Abschieben leicht, Cervix verdünnt. Kind: 47—2780—36 (geringer Hydrocephalus).

Verlauf: 1. und 2. Tag Temp. 39,2 °, am 3. und 4. Tag um 38 °. Vom 5. Tag an afebril. Geringe Sekretion. Am 15. Tag aufgestanden, 29. Tag entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: wenig gram + Kokken und Stäbchen. Kultur: Microc. candic.

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

17. 33jährige II-para. 1 Totgeburt. C. d. $10^3/_4$. Außerhalb untersucht. Wehen seit 20 St., Blasensprung vor 20 St. Steigender Kontraktionsring, Temp. 37,6 °. Abschieben leicht, Cervix außerordentlich verdünnt. Kind: 58—3770—38.

Verlauf: Höchste Temp. 38,2 ° am 1. Tag, vom 4. Tag afebril. Geringe Sekretion. Am 15. Tage aufgestanden, 19. Tage geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Wenig gram + Diplokokken. Kultur: Anhämol. Strept. (nur in Bouillon).

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

18. 27jährige I-para. C. d. 10. Außerhalb untersucht. Wehen seit 4 Tagen, Blasensprung vor 33 St. Langsam ansteigende Temperatur, übelriechendes Fruchtwasser, Kontraktionsring. Temp. 38,2 °. Abschieben mäßig schwer, Cervix sehr dünn. Fruchtwasser stinkend. Kind: 54—3420—36.

Verlauf: Temperatur die ersten 3 Tage bis 38,2 °, dann normal. Vom 11. Tag an Temperatur zwischen 38 und 39,5 °, typischer Lungeninfarkt. Vom 22. Tag an afebril. Wundsekretion stark, zum Teil Fasciennekrose. Am 33. Tag aufgestanden, 37. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Massenhaft gram + Stäbchen und Kokken. Kultur: Anaerobe Strept., anaerobe gasbildende gram + Stäbchen.

Fruchtwasser: Ausstrich: Massenhaft Leukozyten, gram + Stäbchen und Kokken. Kultur: Anaerobe Streptokokken und Stäbchen.

19. 28jährige I-para. C. d. 10½. Außerhalb mehrfach untersucht. Wehen seit 2½ Tagen, Blase vor 24 St. gesprungen. Hinterscheitelbeineinstellung, Temp. 37,1°. Abschieben schwer. Cervix dünn. Kind: 52—3109—36.

Verlauf: Höchste Temp. 38° am 3. Tag. Sonst afebril. Starke Sekretion. Am 20. und 29. Tag typische pyelitische Attacke mit Temperatur bis 39°. Am 44. Tag aufgestanden, 48. Tag entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Keine Keime. Kultur: Einzelne Hefekolonien.

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

20. 30jährige VI-para. 3 Kinder leben, 2 totgeboren. C. d. 10. Außerhalb untersucht. Seit 3 Tagen Wehen, Blasensprung vor 24 St. Hinterscheitelbeineinstellung. Temp. 37,3°. Abschieben ohne Schwierigkeit. Kind: 54—4120—38.

Verlauf: Die ersten 6 Tage Temperatur zwischen 37 und 38°. Mäßige Sekretion, Cystitis. Am 24. Tag aufgestanden, 28. Tag entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich und Kultur keimfrei.

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

21. 40jährige VII-para. 5 Totgeburten. C. d. 9½. Außerhalb untersucht. Seit 2 Tagen Wehen, vor 36 St. Blasensprung. Ansteigende Temperatur bis 38,7°. Muttermund dreimarkstückgroß. Abschieben leicht. Fruchtwasser übelriechend. Kind: 53—3600—36.

Verlauf: 1. Tag 38,1°, dann subfebrile und afebrile Temperatur. Am 12. Tag 39,7°, Bronchopneumonie. Remittierendes Fieber bis zum 24. Tag. Sekretion gering. Am 36. Tag aufgestanden, 39. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Gram — Stäbchen, gram + Kokken. Kultur: Pseudodiphtherie, Colibazillen.

Fruchtwasser: Ausstrich: Wenig gram — Stäbchen. Kultur: B. coli.

22. 24jährige II-para. 1. Geburt Perforation. C. d. 10. Außerhalb untersucht. Wehen seit 36 St., Blase vor 14 St. gesprungen. Temp. 37,3°. Abschieben leicht. Kind: 51—3350—35.

Verlauf: Höchste Temperatur 37,8°. Geringe Sekretion. Am 19. Tag aufgestanden, 24. Tag entlassen.

Cervixsekret: Gram + Diplokokken, gram — Stäbchen. Kultur: Anhämol. Strept.

Fruchtwasser: Ausstrich: Keine Mikroorganismen. Kultur: Anhämol. Strept. (nur in Bouillon).

23. 33jährige II para. 1. Geburt Sectio caes. C. d. $8^1/_2$. Hausschwangere. Wehen seit 24 St., Blase vor $1^1/_2$ St. gesprungen. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Temp. 37,2°. Abschieben nicht schwer. Kind: 48—3120—$36^1/_2$.

Verlauf: Die ersten 3 Tage bis 38,1°. Sonst afebril. Sekretion gering. Am 17. Tag aufgestanden, 26. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich und Kultur keimfrei.

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

24. 23jährige II-para. 1. Geburt Perforation. C. d. $8^3/_4$. Außerhalb nicht untersucht. Wehen seit 6 St., Blase vor 1 St. gesprungen, Muttermund fünfmarkstückgroß, Nabelschnurvorfall. Temp. 36,7°. Abschieben leicht. Kind 52—3390—36.

Verlauf: Höchste Temp. 37,9° am 1. Tag. Geringe Sekretion. Am 14. Tag aufgestanden, 18. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich und Kultur keimfrei.

Fruchtwasser: Ausstrich und Kultur keimfrei.

25. 25jährige IV-para. 2 Kinder spontan, klein, 1 Perforation. C. d. 10. Außerhalb untersucht. Wehen seit 24 St., Blasensprung vor 12 St. Muttermund handtellergroß, Kontraktionsring in Nabelhöhe. Temp. 37,0°. Abschieben schwer. Cervix sehr dünn. Blasenverletzung. Fruchtwasser stinkend. Kind: 50—3170—34.

Verlauf: Am 3. Tag 38,6°. Sonst subfebrile Temperatur bis zum 8. Tag, dann afebril. Starke Sekretion, Wunde granuliert, Blasenbauchdeckenfistel schließt sich spontan. Am 25. Tag aufgestanden, 37. Tag geheilt entlassen.

Cervixsekret: Ausstrich: Viel gram — Stäbchen und gram + Diplokokken. Kultur: B. coli, Strept. anhaemol.

Fruchtwasser: Ausstrich: Massenhaft Leukozyten, gram — Stäbchen und gram + Diplokokken. Kultur: B. coli, Strept. anhaemol.

Versuchen wir nun, durch Gruppierung der mitgeteilten Fälle uns ein Urteil darüber zu bilden, wie weit unsere bakteriologischen Ergebnisse zur Klärung der eingangs erwähnten Fragen beitragen können.

Die bei uns übliche Operationstechnik ist von Küstner wiederholt angegeben worden. In 23 von den 25 Fällen gelang die Operation vollkommen extraperitoneal. Ich habe absichtlich bei jedem Fall erwähnt, ob das Abschieben der Peritonealfalte leichter oder schwieriger war. Im Fall 9 entstand bei der Entwicklung des

Kopfes ein kleiner Riß im Peritoneum, der sofort genäht wurde. Fall 2 dagegen scheidet wohl aus der Reihe der extraperitonealen Kaiserschnitte aus und muß als transperitonealer cervikaler Kaiserschnitt betrachtet werden. Hier war die Verletzung des Peritoneums eine größere und die klinisch manifeste — nachträglich auch bakteriologisch bestätigte — Fruchtwasserinfektion veranlaßte, die Bauchhöhle nicht zu schließen, sondern mit einem Mikuliczbeutel zu drainieren. In diesem Fall wie in allen übrigen wurde die Bindegewebswunde durch einen zum unteren Wundwinkel herausgeleiteten Gazestreifen drainiert.

Prüfen wir die Fälle in bezug auf die klinische Reinheit, so finden wir nur 7 Fälle, die den strengen Anforderungen der Reinheit genügen, d. h. längere Zeit vor der Entbindung in der Anstalt waren, wo sie ausschließlich mit sterilen Gummihandschuhen untersucht wurden. Dazu wären noch 5 Fälle zu zählen, die kurz vor oder während der Geburt zu uns kamen, aber nicht nachweislich außerhalb untersucht waren. Die übrigen 13 Fälle sind als unrein zu bezeichnen. Bis auf einen fiebernden Fall (5) waren alle außerhalb durch Hebammen, zum Teil mehrfach untersucht, meist einige Zeit durch die poliklinischen Aerzte und Praktikanten außerhalb beobachtet. 7 von den 13 Fällen hatten vor der Entbindung Temperaturen unter 37,5° (alle Temperaturen sind axillar gemessen), 2 zwischen 37,6 und 38, 1 zwischen 38,1 und 38,5, 2 zwischen 38,6 und 39° und 1 39,4°.

Die vorangegangene Wehendauer war fast stets eine beträchtlich lange. Das heißt, die Frauen kamen entweder erst nach längerem Kreißen zu uns oder es wurde bei uns längere Zeit abgewartet, um zu sehen, ob eine Spontanentbindung nicht zu erhoffen wäre. Die kürzeste Wehendauer beträgt 6 Stunden bei Fall 24, wo der Nabelschnurvorfall zur sofortigen Operation zwang, die längste 4 Tage. Im Durchschnitt der 25 Fälle wurde die Operation 32 Stunden nach Beginn der Wehen vorgenommen.

Nur in 3 Fällen war der Blasensprung zur Zeit der Operation noch nicht erfolgt. Von diesen fallen 2 unter die reinen Fälle, bei dem dritten (5), der 39,4° vor der Entbindung bei stehender Blase hatte und bei dem das Fruchtwasser sich steril erwies, könnte es fraglich erscheinen, ob das Fieber genitalen Ursprungs oder vielleicht auf die bestehende Cystitis zu beziehen wäre. In einem Falle konnte über den Zeitpunkt des Blasensprungs nichts

ermittelt werden. 11mal waren seit dem Blasensprung 12 und mehr Stunden verflossen. Im Durchschnitt waren zwischen Blasensprung und Operation 10 Stunden vergangen. Bemerkenswert ist, daß bei den reinen Fällen im Durchschnitt nicht einmal 2, bei den unreinen Fällen 18 Stunden seit dem Blasensprung vergangen waren. Bei den 5 Fällen mit erhöhter Temperatur nach Blasensprung betrug der Durchschnitt sogar 25 Stunden. Stinkendes Fruchtwasser ist in 3 Fällen vermerkt.

Für die eine, unseren Betrachtungen zugrunde liegende Hauptfrage, wie weit sich klinische und bakteriologische Reinheit und Unreinheit deckt, werden wir einzelne Momente besonders zu berücksichtigen haben. Sowohl für Cervixinhalt wie besonders für das Fruchtwasser dürfen wir uns nicht einfach damit begnügen, Keimfreiheit oder Keimgehalt festgestellt zu haben, sondern wir müssen die Art der Keime und ihre Menge betrachten. Was die Art der Keime anlangt, so dürfen wir den Befund von weißen, Gelatine nicht verflüssigenden Staphylokokken (Microc. candicans), von Hefekolonien, von Pseudodiphtheriebazillen von vornherein als weniger bedeutungsvoll ansehen. Auch werden wir Keime, die wie manche gram + Stäbchen oder Kokken nur im Ausstrich nachweisbar waren, aber sich nicht züchten ließen, noch mehr aber den nur mit Hilfe der Bouillonanreicherung gelingenden Nachweis von Keimen, die weder im Ausstrich noch auf der Blutagarplatte nachweisbar waren, nicht allzu hoch einschätzen.

Es gilt dies insbesondere auch für die anhämolytischen Streptokokken, die, wie ja aus vielen früheren Untersuchungen bekannt und auch aus unseren Befunden hervorgeht, relativ häufig gefunden werden. Ich muß auch hier, wie ich es schon wiederholt getan habe, vor der grundsätzlichen Vernachlässigung des Ausstrichpräparates warnen. Die Uebereinstimmung von Ausstrichpräparat und Kultur ist von größter Bedeutung für die Bewertung einer Sekretuntersuchung. Finde ich, wie in den Fällen 6, 9, 19, im Ausstrich keine Mikroorganismen im Cervixsekret und auf der Platte nur vereinzelte Kolonien oder nur die Bouillon keimhaltig, so beweist dies, daß eine verhältnismäßig sehr geringe Zahl von Keimen im Sekrete vorhanden ist. Ebenso ergibt die Fruchtwasseruntersuchung bei Fall 22, daß nur wenige Keime in die Eihöhle aufgestiegen sind. Ganz anders zu bewerten sind aber die Fruchtwasseruntersuchungen in den Fällen 2, 11, 14, 18

und 25, wo uns schon das Ausstrichpräparat zeigt, daß es sich um ein hochgradig infiziertes, eiterähnliches Sekret handelt. Wenn wir auch mit Krönig[1]) daran festhalten müssen und durch unsere Untersuchungen wieder bestätigen können, daß die Fruchthöhle unter normalen Verhältnissen keimfrei ist, so ist ein Eingeschlepptwerden von einzelnen Keimen aus der Scheide in die Fruchthöhle doch etwas ganz anderes als die mikroskopisch nachweisbare ungeheure Vermehrung der Keime daselbst.

Wir finden nun bei den 12 reinen Fällen mit Hilfe des Kulturverfahrens 7mal im Cervixsekret Keime, kein einziges Mal solche im Fruchtwasser. Von den 7 Hausschwangeren haben 5, von den 5 außerhalb nicht untersuchten Fällen 2 Keime im Cervixsekret.

Noch deutlicher tritt dieses Resultat hervor, wenn wir die oben angeführten Kriterien noch berücksichtigen. Wir finden dann in 2 Fällen (23, 24) weder im Ausstrich noch in der Kultur irgendwelche Keime, in 3 Fällen (1, 8, 12) nur im Ausstrich wenig gram + Stäbchen oder Kokken, die in der Kultur nicht aufgingen, in 1 Fall (6) im Ausstrich und auf der Platte keine Keime und nur mit Hilfe der Bouillonanreicherung anhämolytische Streptokokken, in 3 Fällen (4, 13, 16) den Microc. candicans, meist in wenig Kolonien. Es bleibt dann noch Fall 15, bei dem sich in großer Zahl gram + obligat anaerobe gasbildende Stäbchen fanden, Fall 3, wo neben Pseudodiphtheriebazillen anaerobe Streptokokken, und Fall 10, wo in größerer Zahl anhämolytische Streptokokken nachweisbar waren.

Bei den 13 unreinen Fällen finden sich dagegen mit Hilfe des Kulturverfahrens im Cervixkanal 12mal, im Fruchtwasser 7mal Keime. Und zwar finden sich bei den 7 Untersuchten ohne Temperatursteigerung Keime im Cervixsekret 5mal, im Fruchtwasser 3mal, bei den 2 mit Temperatur zwischen 37,5 und 38° 2mal resp. 1mal, bei dem einen zwischen 38,1 und 38,5 1mal resp. 1mal, bei den 2 Untersuchten zwischen 38,6 und 39° 2mal resp. 2mal, bei dem nichtuntersuchten Fall mit 39,4° 1mal resp. 0mal. Das heißt, die außerhalb untersuchten und eine Temperatursteigerung über 37,5° bei gesprungener

[1]) Menge-Krönig, Die Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897, II, S. 80.

Blase aufweisenden Fälle hatten fast stets ein keimhaltiges Fruchtwasser.

Betrachten wir wieder die Keimverhältnisse im einzelnen, so finden wir von den nicht fiebernden Fällen mit sterilem Fruchtwasser 1mal (20) weder im Ausstrich noch in der Kultur Keime, 3mal (7, 9, 19) das Ausstrichpräparat keimfrei, in der Kultur 1mal wenige Hefekolonien, 1mal Micr. candicans, 1mal anaerobe Streptokokken. In einem Falle (17) lassen sich die relativ spärlichen anhämolytischen Streptokokken nur im Ausstrich und in der Bouillon nachweisen. Der eine Fieberfall mit sterilem Fruchtwasser (5) weist in Ausstrich und Kultur reichlich Staphylococcus aureus und Bact. coli comm. auf.

Von den Fällen mit keimhaltigem Fruchtwasser waren 1mal (22) bei einem nicht fiebernden Fall im Cervixsekret reichlich anhämolytische Streptokokken nachweisbar, ins Fruchtwasser waren nur relativ wenig Keime eingedrungen, so daß sie nur mit Hilfe der Bouillon zu finden waren. Bei dem Fieberfalle 21, bei dem im Cervixsekret Coli und Pseudodiphtherie reichlich vorhanden waren, zeigte das Fruchtwasser nach Ausstrich und Kultur wenig eingedrungene Colibazillen an. Dagegen muß bei 5 Fällen (2, 11, 14, 18, 25) von einer ganz ausgesprochenen Fruchtwasserinfektion gesprochen werden, da in diesen Fällen das Ausstrichpräparat des Fruchtwassers das Bild eines bakterienhaltigen Eiters bot. Von diesen Fällen waren 2 (14, 25) afebril. Zwischen Cervixsekret und Fruchtwasser herrscht in allen diesen Fällen eine weitgehende Uebereinstimmung. Es fanden sich 1mal (2) Pneumokokken und gram + anaerobe gasbildende Stäbchen, 1mal (11) Friedländersche Kapselbazillen, 1mal (14) hämolytische Streptokokken und Staphylokokken, 1mal (18) anaerobe Streptokokken und anaerobe Stäbchen, 1mal (25) anhämolytische Streptokokken und Colibazillen.

Wenn wir nach Mitteilung der gesamten Befunde noch Abzüge in dem oben erwähnten Sinne vornehmen würden, indem wir den Befund von wenigen oder vermutlich wenig bedeutungsvollen Keimen als negativ berechnen, dann erhalten wir bei den 12 reinen Fällen im ganzen nur 3 Fälle (3, 10, 15) mit positivem Befund im Cervixsekret, bei den 13 unreinen Fällen 8mal positiven Befund im Cervixsekret (2, 5, 11, 14, 18, 21, 22, 25), 5mal im Fruchtwasser (2, 11, 14, 18, 25).

Das heißt, wenn wir aus unseren kleinen Zahlen Schlüsse ziehen dürfen, so besteht eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen klinischer und bakteriologischer Reinheit und Unreinheit. Ich gestehe gern, von dieser Uebereinstimmung selbst überrascht zu sein, da ich sie nicht zu finden geglaubt habe. Es ist natürlich zu berücksichtigen, daß unsere Zahlen recht klein sind und daß möglicherweise unter größeren Reihen das Verhältnis sich verschieben würde. Aber auf der anderen Seite ist der Zusammenhang ein so konstanter, die Zunahme der Keime an Zahl und pathogener Bedeutung von den Hausschwangeren und Nichtuntersuchten über die Untersuchten zu den Fiebernden eine so in die Augen fallende Erscheinung, daß man hier von einer gewissen Gesetzmäßigkeit wohl sprechen kann.

Stellen wir die kulturell nachgewiesenen und näher charakterisierten Keime zusammen, so haben wir teils in Rein-, teils in Mischkultur gefunden:

	in der Cervix	im Fruchtwasser
Streptococcus haemolyticus . . .	1 mal	1 mal
„ anhaemolyticus . .	5 „	2 „
„ anaerobius . . .	3 „	1 „
Staphylococcus pyog. aureus . .	2 „	1 „
Diplococcus pneumoniae. . . .	1 „	1 „
Bacillus pneumoniae	1 „	1 „
Bact. coli comm.	3 „	2 „
Microc. candicans	4 „	
Pseudodiphtheriebazillen	2 „	
Anaerobe Stäbchen	2 „	2 „

Während wir aus den genannten Zahlen diese Uebereinstimmung zwischen klinischem und bakteriologischem Verhalten feststellen können, so muß anderseits ausdrücklich betont werden, daß der Keimgehalt des Fruchtwassers nicht in allen Fällen Temperaturerhöhung erzeugt hat. So finden wir in Fall 14 und 25 hochgradige Fruchtwasserinfektion ohne zurzeit erhöhte Temperatur. Wenn wir also bei längerer Geburtsdauer, einige Zeit nach dem Blasensprung, erhöhte Temperatur finden, so können wir allerdings mit großer Wahrscheinlichkeit eine Fruchtwasserinfektion annehmen, wogegen uns die normale Temperatur in derartigen Fällen nicht berechtigt, eine solche auszuschließen. Zwischen der Art der gefundenen

Keime und dem Grade der klinischen „Unreinheit“ eine Parallele zu ziehen, ist nach unseren Befunden nicht angängig.

Da bakteriologische Fruchtwasseruntersuchungen nur in sehr geringer Zahl vorliegen, wollen wir noch kurz auf dieses Moment eingehen. Die ersten Untersuchungen rühren von Gebhardt[1]) her, der mit einer allerdings nicht ganz einwandfreien Methodik gegenüber den früheren Anschauungen (Schröder, Winckel) für die bakterielle Aetiologie der Fruchtwasserzersetzung eintrat. Systematische bakteriologische Fruchtwasseruntersuchungen wurden dann in größerer Zahl von Krönig[2]) vorgenommen, der bei Fieber unter der Geburt sehr häufig Keime verschiedener Art in dem steril gewonnenen Fruchtwasser nachwies und die gleichen Keime auch im Wochenbett fand. Hellendal[3]) hat dann ebenfalls bei Fieber unter der Geburt sehr häufig keimhaltiges Fruchtwasser nachgewiesen. Der Infektionsweg ist nach Gebhardt, Krönig, Hellendal, Audebert für gewöhnlich die Aszension bei gesprungener Blase von der Scheide aus, doch wird die Möglichkeit eines Eindringens durch die unverletzte Blase oder eine hämatogene Infektion zugegeben. Experimentell wird diese Möglichkeit durch Versuche von Raineri[4]) neuerlich gestützt. In unseren Fällen kommt nur die Aszension der Keime aus der Scheide bei gesprungener Blase in die Eihöhle in Betracht.

Wir wenden uns nun zu der zweiten Frage, die wir uns bei unseren Untersuchungen gestellt haben: Inwieweit stimmt der postoperative Verlauf mit dem klinischen und bakteriologischen Befund vor der Operation überein? Für diese Untersuchung müssen wir nun einen Fall ausnehmen. Es ist dies Fall 2. Schon der Umstand, daß dieser Fall, bei dem die eröffnete Peritonealhöhle drainiert wurde, nicht als extraperitoneal zu bezeichnen ist, müßte eine gesonderte Betrachtung verlangen. Aber vor allem zwingt uns die Tatsache, daß die Frau nach völliger lokaler Heilung ihrer rasch fortschreitenden Phthise erlag, diesen Fall für unsere Berechnungen außer Betracht zu setzen. Denn es fehlt uns jeder Anhaltspunkt dafür, bis wann wir das Fieber als genitaler Natur auffassen müssen und von wann als von der Lungenaffektion ausgehend. Es könnte für diesen Fall sogar eingewendet

---

[1]) Gebhardt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26.

[2]) Krönig, l. c.

[3]) Hellendal, Hegars Beiträge Bd. 10, S. 320.

[4]) Raineri, Gyn. Rundschau Bd. I.

werden, daß schon das unter der Geburt bestehende Fieber als extragenital anzusehen sei. Doch hat die bakteriologische Untersuchung ergeben, daß eine Fruchtwasserinfektion vorgelegen hat. Der Befund von Pneumokokken im Fruchtwasser im Zusammenhang mit den bald in den Vordergrund tretenden Lungenerscheinungen legte natürlich den Gedanken nahe, daß es sich um eine Pneumokokkenallgemeininfektion[1]) handle. Doch mißlang der Nachweis von Pneumokokken im Blute, während der positive Tuberkelbazillenbefund und der eindeutige Sektionsbefund die tuberkulöse Natur der Erkrankung sicherstellte. Jedenfalls hat in diesem einen Falle das Mißlingen des extraperitonealen Vorgehens trotz infizierten Fruchtwassers keine lokal ungünstigen Folgen gehabt, was vielleicht auf die Drainage der Bauchhöhle zurückzuführen ist.

Nach Abzug dieses Falles bleiben uns 12 reine und 12 unreine Fälle. Der Verlauf der Fälle im einzelnen ergibt sich aus den mitgeteilten Protokollen. Um aber einen Ueberblick und einen Vergleich zu geben, habe ich den Durchschnitt der Fiebertage, d. h. der Zahl von Tagen mit einer Temperatur über 38 °, und den Durchschnitt der bis zur völligen Heilung erforderlichen Zeit berechnet.

Völlig afebril, d. h. ohne jemals die Temperatur von 38 ° erreicht zu haben, verliefen 8 Fälle (3, 6, 7, 9, 10, 11, 22, 24). Davon entfallen 4 auf die reinen, 4 auf die unreinen Fälle. Die Gesamtzahl der Fiebertage beträgt für die 12 reinen Fälle 25, für die 12 unreinen 43. Das gäbe im Durchschnitt der reinen Fälle 2, der unreinen Fälle 3,5 Tage, im Gesamtdurchschnitt 68 oder nicht ganz 3 Tage. Aber hier macht sich eine große Schwierigkeit in bezug auf die extragenitalen Temperatursteigerungen geltend. Wir finden nämlich gerade bei den unreinen Fällen mehrere solche Komplikationen, wie Angina (5), Lungeninfarkt (18), Pyelitis (19), Bronchitis (21). Wenn wir für diese 4 Fälle die mit Sicherheit auf die Komplikationen zurückzuführenden Fiebertage abrechnen, so bleiben von 43 nur 17 Fiebertage, im Durchschnitt nur 1,5 übrig, also etwas weniger als bei den reinen Fällen.

Der Entlassungstag ist im Durchschnitt der reinen Fälle der 26., der unreinen Fälle der 32., im Gesamtdurchschnitt also der 29. Tag. Auch hier würde eine Korrektur mit Bezug auf die extragenitalen Komplikationen eine deutliche Verringerung der Zahl für die unreinen Fälle geben.

[1]) Vgl. Bondy, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72.

Versuchen wir nun den bakteriologischen Befund mit dem postoperativen Verlauf in Einklang zu bringen, so werden wir am besten die 5 Fälle der reinen Gruppe, bei denen durch die Kultur Keime gar nicht nachzuweisen waren (1, 8, 12, 23, 24), die also in höherem Maße als steril gelten können, 5 Fällen der unreinen Gruppe gegenüberstellen, bei denen Keime im Fruchtwasser meist in großer Zahl nachweisbar waren (11, 14, 18, 21, 25), die also als infiziert anzusehen sind. Wir haben für jede der beiden Gruppen einen afebrilen Fall. Die Zahl der Fiebertage bei den sterilen Fällen beträgt 4, im Durchschnitt also $^4/_5$. Bei den infizierten Fällen dagegen 29, im Durchschnitt also fast 6. Würden wir aber auch hier die extragenitalen Temperaturen der Fälle 18 (Lungeninfarkt) und 21 (Bronchitis) abziehen, so würde mit 7 resp. $^7/_5$ der Gegensatz kein bedeutender sein. Ebenso würde das Verhältnis der Entlassungstage, das so den 24. für die sterilen, den 30. für die infizierten berechnet, zu korrigieren sein.

Man sieht, wie schwierig die Komplikationen im Verlaufe die vergleichende Berechnung gestalten. Man wird also beim Vergleich der klinisch reinen und unreinen Fälle schwerlich, eher für die bakteriologisch sterilen und infizierten Fälle im Durchschnitt einen etwas ungünstigeren Verlauf für die letzteren annehmen können. Im einzelnen Falle dagegen kommt dies nicht zur Geltung; so haben wir bei Fall 14 mit reichlich hämolytischen Strepto- und Staphylokokken nur 2 Fiebertage und den 23. Tag zur Entlassung, während bakteriologisch belanglose Fälle wie Fall 1 35 Krankheitstage oder Fall 15 9 Fiebertage aufweist.

Für die Dauer des Aufenthaltes in der Klinik kommt natürlich neben der Fieberdauer vor allem der Ablauf der Wundheilung in Betracht. Ich habe in den Protokollen durch Bemerkungen über die Sekretion darauf hingewiesen. Im allgemeinen ist bei der von uns prinzipiell angewandten Drainage ja eine gewisse Wundsekretion immer vorhanden und nur bei wenigen Fällen schließt sich die Wunde glatt nach Entfernung des Drains. Einen Zusammenhang zwischen Störung der Wundheilung und dem Grade der „Unreinheit“ glaube ich nicht feststellen zu können, viel eher scheint diese mit der größeren oder geringeren Schwierigkeit der Operation, d. h. mit dem schwierigen oder leichten Abschieben der Blase und der Ausdehnung der Bindegewebswunde zusammenzuhängen.

Weiter auf die klinische Seite der Frage einzugehen, würde

den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich glaube, man wird aus den mitgeteilten Protokollen die Ueberzeugung gewinnen, daß wir die Indikation zum Kaiserschnitt nicht leicht stellen, sondern daß wir im Gegenteil in dem Abwarten einer Spontanentbindung oft sehr weit gehen. Etwa in der Hälfte unserer Fälle wäre außer dem extraperitonealen Kaiserschnitt wohl nur die Perforation in Betracht gekommen. Die Resultate sind für Mütter und Kinder gleich gute, der eine mütterliche Todesfall darf nicht zur Infektionsmortalität gerechnet werden, ebenso muß das eine tote Kind im Hinblick auf die Eklampsie besonders betrachtet werden. Nicht ganz so günstig ist das Morbiditätsverhältnis und die Wundheilung, doch wird man nach einer immerhin recht eingreifenden Operation eine durchschnittliche Fieberdauer von 3 Tagen und eine Heilungsdauer einer großen drainierten Bindegewebswunde von etwa 4 Wochen nicht als zu hoch anschlagen dürfen.

Zusammenfassend wird man wohl sagen können, daß eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung zwischen den klinischen Begriffen rein, unrein, infektionsverdächtig und infiziert und dem bakteriologischen Befunde besteht. Je weniger die Fälle außerhalb untersucht sind, desto seltener finden wir Keime, wogegen Temperatursteigerung bei länger dauernder Geburt und gesprungener Blase mit großer Wahrscheinlichkeit eine Fruchtwasserinfektion anzeigen. Es ist dies ein neuer Beweis für die von Ahlfeld und vielen anderen stets vertretene Anschauung, daß ein solches Fieber nicht als ein rein funktionelles, sondern als auf Infektion beruhendes anzusehen sei.

Dagegen läßt sich eine solche Abhängigkeit des weiteren Verlaufes von dem klinischen und bakteriologischen Befund nicht mit Sicherheit feststellen, wenn auch eine gewisse Ueberlegenheit der reinen vor den unreinen Fällen vorzuliegen scheint. Im übrigen muß immer wieder betont werden, daß es weniger auf die Art als auf die jeweilige Virulenz der Keime und auf die Resistenz des Organismus ankommt, und daß es aus diesem Grunde auch besonders auf eine größere oder geringere Schädigung des Gewebes ankommt. Diese Schädigung ist bei dem vorwiegend stumpfen Arbeiten im Bindegewebe bei dem extraperitonealen Vorgehen zweifellos größer als bei dem glatten Durchtrennen des Peritoneums beim klassischen Kaiserschnitt, weshalb ich Rückschlüsse auf die verschiedene Resi-

stenzfähigkeit von Peritoneum oder Bindegewebe gegenüber den gleichen Keimen auf Grund dieser Operation für durchaus unzulässig halte [1]).

Wenn ich gezeigt zu haben glaube, daß den bakteriologischen Untersuchungen beim extraperitonealen Kaiserschnitt eine gewisse Bedeutung für die Bewertung der Methode zukommt, so fragt es sich, ob sie auch bestimmte Anhaltspunkte für Indikation und Technik zu geben imstande ist. Hier liegen die schon eingangs erwähnten Schwierigkeiten vor. Doch möchte ich bei aller Skepsis, die ich selbst der Anwendung von bakteriologischen Resultaten auf klinische Fragestellungen entgegenbringe, solchen Untersuchungen doch einen gewissen Wert nicht absprechen. Weniger das Ausstrichpräparat des Cervixinhaltes, mehr das des Fruchtwassers könnte eine gewisse Bedeutung haben. Besonders für diejenigen Autoren, die bezüglich der Drainage einen einheitlichen Standpunkt nicht einnehmen, sondern von Fall zu Fall entscheiden wollen, möchte ich, so wie es von Schauta u. a. einst für die unter der Operation geplatzten Adnextumoren gefordert wurde, auch für das Fruchtwasser eine sofortige mikroskopische Untersuchung vorschlagen. Fällt die Untersuchung in positivem Sinne aus, so wird man vielleicht bei extraperitonealem Vorgehen sich leichter für eine offene Behandlung der mit dem infizierten Sekret in Berührung gekommenen Bindegewebswunde entscheiden, ist das Peritoneum aber eingerissen, so wird man vielleicht in solchen Fällen auch auf das Abschließen der Bauchhöhle verzichten.

Für das extraperitoneale Vorgehen geht jedenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, daß es auch bei sicher infizierten Fällen gute Resultate für Mutter und Kind ergibt.

---

[1]) Vgl. Bondy, Diskussionsbemerkung, Verhandl. d. VI. Internat. Gyn.-Kongr. Berlin 1912.

XXXI.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Scheidenkeime und endogene Infektion.

Von

Oskar Bondy.

Einen denkwürdigen Markstein in der Entwicklung der Lehre von der puerperalen Infektion, besonders der „Selbstinfektion“, bedeutet die grundsätzliche Einführung von sterilen Gummihandschuhen für die geburtshilfliche Untersuchung durch Küstner im Jahre 1898. Obzwar in manchen Punkten entgegengesetzter Anschauung, anerkannte Krönig bald darauf dankbar die große Bedeutung dieses Versuches, an Stelle der immer wieder umstrittenen „Händedesinfektion“ die „Händesterilisation“ zu setzen. Aber denjenigen Mann, der diesen Gedanken unseres verehrten Meisters ausgearbeitet hat, den seine ausgezeichnete wissenschaftliche Vorbildung, seine scharfe Auffassung, seine exakte Beobachtung befähigte, aus dieser Anregung bedeutungsvolle Schlüsse zu ziehen, vermissen wir heute in unserem Kreise. Mit Wehmut gedenken wir Roland Stichers am heutigen Tage, und es sei mir, dem gleich jenem das Interesse unseres gemeinsamen Lehrers Anregung zur Arbeit auf gleichem Gebiete gewährt, gestattet, diese kleine Mitteilung gleichsam als Fortsetzung seiner Arbeiten zu betrachten, als die bescheidene Weiterarbeit eines Jüngeren an dem, was ein Aelterer und Besserer geschaffen hat.

Die Frage der puerperalen Selbstinfektion hat in den letzten Jahren eine entscheidende Aenderung erfahren. Es soll hier nicht erörtert werden, wieso es kommt, daß Jahrzehnte alte, scheinbar prinzipielle Gegensätze sich jetzt einfach in eine verschiedenartige Terminologie auflösen, daß Männer, die durch Jahrzehnte als Gegner der Selbstinfektion galten, sich jetzt in unzweideutiger Weise für eine solche aussprechen. So viel jedenfalls steht fest, daß die über-

wiegend große Mehrzahl derjenigen Autoren, die sich in den letzten Jahren mit der Frage beschäftigten, sie in bejahendem Sinne beantwortete. Ahlfeld, dem unermüdlichen Vorkämpfer der Lehre, haben sich mehr oder weniger die meisten neueren Autoren angeschlossen. Zangemeister, Aschoff, Winter, Poten, Bondy, Baisch, Hamm, Pankow, Esch halten die Möglichkeit wie das Vorkommen einer „Selbstinfektion" oder, wie wir lieber sagen wollen, „endogenen Infektion" für unbestreitbar. Fehling allerdings nennt sich noch immer in gewissem Sinne einen Gegner der Selbstinfektion. Aber gerade hier wird bei aufmerksamer Beobachtung klar, wie gering eigentlich die wirklichen Differenzen zwischen zwei langjährigen Gegnern wie Fehling und Ahlfeld sind. Früher wollte Fehling allerdings die Fälle von „Resorptionsfieber", von „putrider Intoxikation", die auch ohne Keimimport von außen entstehen könnten, von dem Begriff der Selbstinfektion ausgeschlossen haben. Aber gerade er hat durch seine Schüler, erst durch Franz, neuerdings in glänzendster Weise durch Hamm die geringe Berechtigung dieser Begriffe gezeigt. Daß eine gewisse Zahl von krankmachenden Keimen im Genitale Schwangerer und Kreißender vorkommt, hat Fehling schon vor mehr als 20 Jahren betont, ebenso daß durch die bei der Geburt entstehenden Quetschwunden, Risse, besonders bei langdauernder Geburt, selbst durch ungeschicktes Untersuchen günstiger Nährboden für Entwicklung derselben geschaffen wird. Fehling gibt zu, daß nicht selten leichte, gelegentlich sogar schwerere Erkrankungen durch endogene Keime, ohne jedes Berühren, Importieren oder Verschulden, vorkommen, er gibt ebensolche tödliche Erkrankungen durch endogene Keime bei abnormem Geburtsverlauf (längere Retention von Frucht oder Placenta usw.) zu, nur will er sie nicht unter den Begriff der „Selbstinfektion" gefaßt sehen. Der Kernpunkt seiner Differenz mit Ahlfeld ist eigentlich nur, daß er das Vorkommen von tödlichen Infektionen bei Unberührten mit normalem Geburtsverlauf bestreitet. Aber selbst Ahlfeld sagt, daß eine Selbstinfektion Unberührter stets eine Anomalie im Geburtsverlaufe bedinge. Von allen genannten Anhängern der „Selbstinfektion" wird eine tödliche endogene Infektion bei normalem Geburtsverlauf für etwas äußerst Seltenes gehalten. Daß Fehling bei seiner außerordentlichen Erfahrung nie einen tödlichen Fall von Selbstinfektion gesehen hat, muß allerdings schwer ins Gewicht fallen, aber anderseits nimmt er ja alle berührten Fälle

aus, so daß von den 25—30000 Geburten wohl nur noch ein kleinerer Teil übrig bleibt, von dem noch alle mit irgendeiner Anomalie des Geburtsvorganges in Wegfall kommen. Es ist also eigentlich nur dieser eine mehr statistische Punkt, die Anerkennung dieses einen höchst seltenen Todesfalles, die Fehling abhält, die endogene Infektion anzunehmen. Wie man sich diesem einen seltenen Falle gegenüber verhalten will, ob man da noch immer irgendeine Möglichkeit der Außeninfektion annehmen will oder eine endogene Infektion für die ungezwungenere Erklärung hält, das scheint mir wirklich nur mehr Gefühlssache. Prinzipiell aber, mit Berücksichtigung der Grundanschauungen der Infektionslehre, wird Fehling Zangemeister und mir Recht geben in der Ansicht, daß ein Keim, der das eine Mal nur eine lokale Entzündung hervorruft, ein anderes Mal auch eine tödliche Allgemeinerkrankung erzeugen kann. Daran dürfte wohl seit den klassischen Untersuchungen von Koch und Petruschky kein Zweifel bestehen.

Als entschiedene Gegner der Lehre von der Selbstinfektion haben sich neuerlich eigentlich nur Bumm und Sigwart gezeigt. Das Gewicht, das einer Aeußerung dieser beiden Autoren zukommt, mag es berechtigt erscheinen lassen, näher auf dieselbe einzugehen. Zu ihrer energischen Ablehnung kommen sie zunächst nur durch eine strikte Trennung der Keime vom äußeren Genitale von den Scheidenkeimen. Diese Trennung ist von den meisten Autoren nicht gemacht worden. So spricht Kaltenbach von Keimen, die vor der Geburt „im Genitalkanal und seiner nächsten Umgebung“, Ahlfeld von Keimen, die „an oder in den Geschlechtsteilen“ haften. Auch Aschoff, Zangemeister, Bondy, Baisch machen unter den neueren Autoren keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Vulva- und Scheidenkeimen. Ich glaube im Gegensatze zu Bumm und Sigwart, daß diese Trennung die Sache nicht einfacher, sondern im Gegenteil komplizierter macht. Denn wenn, wie Bumm und Sigwart selbst sagen, an den äußeren Genitalien Keime sitzen, die fäulniserregend wirken und gelegentlich auch virulente Wundinfektionskeime sich da finden und „ebensowenig Zweifel besteht über die Möglichkeit des spontanen Aufsteigens dieser äußeren Keime in die inneren Genitalien“, so kann ich diese Infektion nicht als „klare Außeninfektion“ der Selbstinfektion gegenüberstellen. Denn so kommen wir zu der Anschauung einer „spontanen Außeninfektion“, die mir in dieser Form nicht klärend, sondern verwirrend

erscheint. Wir müssen uns doch immer wieder darauf besinnen, was denn das besondere Wesen der puerperalen Selbstinfektion ausmacht. Es sind eben doch die „Nebenkriterien" des Nichtberührens oder Nichtimportierens oder, was den Kern der Sache am besten trifft, des Nichtverschuldens im weitesten Sinne. Es ist die historische Entwicklung der Frage, die Möglichkeit des Eingreifens einer zweiten „helfenden" Person bei einem an sich physiologischen oder physiologisch sein sollenden Vorgang, die der puerperalen Selbstinfektion eine Sonderstellung verleiht. Sonst ist sie, und darauf habe ich schon an anderer Stelle hingewiesen, nur eine Teilerscheinung eines Vorgangs, der sonst in der Pathologie überhaupt nicht bestritten werden kann. Man sehe nur, wie sich unsere bedeutendsten Bakteriologen zu der Frage einer Infektion mit den Eigenkeimen des Menschen verhalten (vgl. Baumgarten, Die pathogenen Mikroorganismen, Kruse, Allgemeine Mikrobiologie, Kolle-Hetsch, Lehrbuch, Gottschlich und Wassermann in Kolle-Wassermann, Handbuch, II. Aufl.). Ueberall wird die gelegentliche Infektiosität der normalerweise auf der äußeren Haut, der Konjunktiva, der Nasen- und Mundhöhle, im Darmkanal oder den Harnwegen lebenden Keime durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus, durch Schädigung der schützenden Epitheldecke usw. als zweifelloses Vorkommnis angesehen. Wollen wir also überhaupt noch die Sonderstellung der puerperalen Selbstinfektion aufrecht erhalten, dann müssen wir an dem Begriff des Nichtverschuldens festhalten. Und dann müssen wir ein spontanes Aufsteigen von den äußeren Genitalien als spontane Infektion, als endogene Infektion, als Selbstinfektion ansehen.

Bumm und Sigwart finden, daß bei der Zurechnung der Eingangspforten jede Abgrenzungsmöglichkeit zwischen inneren und äußeren Keimen wegfällt. Wo hören die endogenen Keime auf und wo fangen die ektogenen Keime an? Der Hymenalring ist nicht nur eine anatomische, sondern auch eine bakteriologische Grenze. Wenn aber, wie bei Mehrgebärenden, kein Hymenalring vorhanden ist? Ist zwischen der äußeren und der inneren Seite einer niedrigen Karunkel mehr Unterschied als zwischen der Innen- und Außenseite der großen Labien? Das Entscheidende ist: finden sich dort normalerweise, als gewöhnliche Epiphyten Keime, die spontan während der Geburt oder im Frühwochenbett aufwandern und krank machen können? Darauf lautet die Antwort, auch nach Bumm

und Sigwart, ja und damit erscheint mir ihre Zugehörigkeit zu den endogenen Keimen zweifellos.

Wie verhält es sich nun mit den Scheidenkeimen? Von diesen nehmen einzelne Autoren an, daß sie nur Fäulniserreger beherbergen, andere, daß sie auch invasive Keime enthalten. Hier kommen Bumm und Sigwart auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgendem Resultat: Die weitverbreitete Annahme, daß in der Scheide nicht Untersuchter Fäulniskeime vorkommen, besteht nicht zu Recht, während Fäulniserreger an dem äußeren Genitale fast stets sich vorfinden. Dagegen finden sich bei nicht berührten Kreißenden in 69 % Streptokokken im Scheidensekret. Wir haben hier also gewissermaßen ein paradoxes Resultat — während sich die angeblich harmlosen Fäulniserreger überhaupt nicht im Scheidensekret finden, kommen die gefürchteten Streptokokken — darunter auch hämolytische — sehr häufig vor.

Bumm und Sigwart gingen bei ihren Versuchen so vor, daß sie Scheidensekret in Fruchtwasser oder in Blut brachten, in der Annahme, daß sich hier eine Fäulnis, eine Zersetzung am deutlichsten zeigen müßte. Aber es trat weder Zersetzung des Blutes noch Gestankbildung auf. Also sind Fäulniserreger nicht vorhanden. Aber hier haben die beiden Autoren den alten Satz Pasteurs nicht beachtet: „la fermentation est la vie sans air," nicht die zahlreichen Untersuchungen über die Beziehung von Fäulnis zum Sauerstoff, von denen nur an die von Bienstock erinnert sei, aus denen hervorgeht, daß eigentlich stinkende Fäulnis nur bei Beschränkung oder Abschluß des Luftzutrittes zustande kommt, daß die Anaeroben die eigentlichen Fäulniserreger sind, Untersuchungen, die doch gerade für die Scheidenkeime seit Krönig und Menge oft genug vorgenommen wurden. Ich habe den Versuch von Bumm und Sigwart einfach so modifiziert, daß ich Vaginalsekret in einer verflüssigten Bluttraubenzuckeragarsäule verimpfte, und bei 20 nicht untersuchten Schwangeren war 16mal nach 48 Stunden die Blutagarsäule schmutzigbraun verfärbt, 4mal darunter unter lebhafter Gasentwicklung und Gestank! Aber auch bei Verimpfen in eine Blutbouillonmischung im Verhältnisse 2 : 5 ohne strikt anaerobe Bedingungen konnte ich die Ergebnisse der Autoren nicht bestätigen. 14mal war nach 48 Stunden die Bouillon schmutzig schwarzbraun verfärbt durch völlige Hämolyse, 3mal unter Gestankbildung. 11mal fanden sich im hängenden

Tropfen Streptokokken, 17mal Stäbchen verschiedener Form, nur 3mal war die Bouillon steril. Vielleicht ist hier die Differenz unserer Ergebnisse darauf zurückzuführen, daß die Blutbouillon günstigere Ernährungsbedingungen gab als das reine Blut bei Bumm und Sigwart, das vielleicht in vitro doch eine gewisse hemmende oder bakterizide Wirkung entfaltet.

Die Annahme der beiden Autoren, daß bei unberührten Schwangeren keine Fäulniskeime im Scheidensekret vorhanden sind, muß ich also bestreiten. Ihr zweites Argument ist das Fehlen des Beweises, daß die häufig vorkommenden Scheidenstreptokokken virulent werden können. Daß dieser Beweis nicht erbracht sei, folgern Bumm und Sigwart einfach aus der Tatsache, daß es bisher nicht gelungen sei, Scheidenstreptokokken tiervirulent zu machen. Sie beachten also nicht, daß dieser Standpunkt, einen Parallelismus zwischen Tier- und Menschenpathogenität, besonders bei Streptokokken zu fordern, von den Bakteriologen längst verlassen ist. Daß die Anschauung von de Marbais: „plus l'infection chez l'homme est grave, plus le microbe est virulent" heute keine Anerkennung mehr in bezug auf den Tierversuch findet. Ich lasse einige Bakteriologen über diese Verhältnisse beim Streptokokkus sprechen: „Die mißlungene Uebertragung auf das Tier beweist nichts, da durchaus kein Parallelismus zwischen Tier- und Menschenvirulenz besteht und ein für Kaninchen ganz harmloser Streptokokkus für den Menschen außerordentlich gefährlich sein kann" (C. Fraenkel). „Es ist nicht gestattet, aus der Virulenz im Tier auf den Menschen und umgekehrt zu schließen" (Baumgarten). „In bezug auf die Virulenz der aus Sepsis gezüchteten Streptokokken gegenüber Tieren werden große Differenzen beachtet. Schwere Allgemeininfektionen liefern unter Umständen Streptokokken, die für Tiere fast völlig apathogen sind und umgekehrt" (Lingelsheim).

Gewiß, auch mir ist es oft nicht gelungen, Scheidenstreptokokken tiervirulent zu machen (übrigens sind weiße Mäuse hier weniger empfehlenswert als Kaninchen), aber ebenso ist es mir auch mit ganz frisch gezüchteten, hoch pathogenen Puerperalstreptokokken gegangen. Das beweist nichts gegen die Möglichkeit einer Virulenzsteigerung im Organismus. Eine solche Virulenzsteigerung unter bestimmten begünstigenden Bedingungen gehört zu den Grundanschauungen der modernen Infektionslehre und wird, wie ich oben angeführt habe, ganz allgemein z. B. für Pneumokokken angenommen.

Und daß dies „sprungweise im Lauf weniger Stunden oder durch eine Art von Mutationsvorgang“ geschehen soll, erscheint mir gar nicht so unwahrscheinlich. Man muß doch bedenken, daß einige Stunden für Bakterien, die eine Generationsdauer von 20—40 Minuten haben (Buchner, Müller, Hebewerth), eine gar nicht so kleine Zeit darstellen, und daß wir den Mutationsvorgängen nach den Versuchen von Beijerink, Eisenberg und Baerthlein eine große Bedeutung zumessen müssen. Sprechen doch Bumm und Sigwart an anderer Stelle selbst von dem „rapiden Wechsel der Scheidenflora“!

Ich kann also weder das Fehlen von Fäulniskeimen im Scheidensekret bestätigen, noch die Beweisführung von der Apathogenität der Scheidenstreptokokken mit Rücksicht auf ihre mangelnde Tiervirulenz anerkennen, noch die strikte Trennung von Vulva- und Scheidenkeimen. In diesem letzteren Punkte begegnen sich zwei alte Gegner in Puerperalfieberfragen, Bumm-Sigwart und Krönig-Pankow. Auch Pankow, der sonst ganz auf dem Boden der endogenen Infektion steht, hält noch immer diese Trennung für sehr bedeutungsvoll und wendet gegen mich ein, ich hätte den springenden Punkt in dem Unterschiede der Auffassung von Ahlfeld und Krönig nicht erkannt. Ich glaube im Gegenteil, diesen springenden Punkt sehr deutlich erkannt zu haben und mit den Worten „die ungeheure Kluft zwischen beiden ist zusammengeschrumpft auf das kleine Stückchen Weg, das vom Scheideneingang zum Scheidengrund führt“ nachdrücklich auf ihn hingewiesen zu haben. Nur kann ich allerdings diesem „Kardinalpunkt“ weder theoretisch, noch besonders praktisch eine solche Bedeutung für das Problem der endogenen Infektion zuerkennen. Daß, wie Pankow neuerlich zeigt, die Zahl der Keime vom Scheideneingang gegen den Scheidengrund abnimmt, ist nicht zu bezweifeln und stimmt mit den Verhältnissen an anderen mit der Außenwelt kommunizierenden Körperhöhlen überein. Bemerkenswert ist immerhin, daß auch Pankow im Scheidengrund mittels Bouillon weit häufiger Keime findet als mit der Agarplatte. Pankow führt seinen Befund wie auch früher Krönig auf die Selbstreinigung der Scheide zurück. Ich glaube selbst an eine gewisse Bakterizidie der Körpersäfte (vgl. dazu die Experimente von Zoeppritz), noch mehr an eine gewisse mechanische Reinigung durch den Sekretstrom. Aber gegen die bekannten Versuche von Menge und Krönig muß

doch immer wieder der Einwand gemacht werden, daß das plötzliche Einbringen von künstlich gezüchteten Keimen in ein so gänzlich anderes Milieu allein schon ein Absterben derselben erklären könnte. Selbst wenn dem nicht so ist, was hat denn die Selbstreinigung der Scheide mit der endogenen Infektion zu tun? Wenn die endogene Infektion für gewöhnlich anfangen kann, dann hat die Selbstreinigung der Scheide aufgehört. Das heißt, unter der Geburt, nach Fruchtwasserabfluß, nach Aenderung der gewöhnlichen Zusammensetzung des Scheidensekretes hört auch die Selbstreinigungskraft auf zu wirken.

Um aber die praktische Bedeutung zu zeigen, konstruiert Pankow folgendes Beispiel. Eine Frau mit engem Becken wird während der Schwangerschaft vom Arzte mit nicht genügend desinfizierter Hand untersucht und kommt unvermutet schon 4 Tage später kreißend in die Klinik. Wer an die selbstreinigende Kraft der Scheide glaubt, wird in dem Fall den Kaiserschnitt ruhig machen, weil er überzeugt ist, daß die eventuell bei jener Untersuchung eingebrachten pathogenen Keime inzwischen abgetötet sind.

Ich könnte mich darauf beschränken, diesen Fall immerhin für recht selten zu erklären, oder die Frage zu stellen, was geschähe, wenn schon am Tag nach der Untersuchung ein vorzeitiger Blasensprung aufträte usw. Ich will aber statt dessen ein anderes Beispiel wählen: Eine Frau kommt kreißend, ohne Fieber, in die Klinik. Aus irgend einem Grund wird Zange angelegt. Nach 24 oder 36 Stunden bekommt die Frau Fieber und stirbt an puerperaler Sepsis. Der Mann, der einiges von „die Gefahr kommt von außen" gehört hat (und solcher Männer gibt es viele), erstattet die Anzeige und es kommt zur Verhandlung. Dabei stellt sich heraus, daß die Frau 4 Tage, ehe sie in die Klinik kam, von einer Hebamme untersucht worden ist, die vorher einen septischen Abort untersucht hatte. Wie wird sich hier der Autor, der an die selbstreinigende Kraft der Scheide glaubt, verhalten? Wird er nicht vorziehen, zu sagen: bei dieser Frau sind vor der Geburt Keime von außen eingeschleppt worden und ich habe mit meiner sterilen Zange sicher nichts angestellt, als zu sagen: die von der Hebamme eingeschleppten Keime müssen abgetötet gewesen sein und die Zangenentbindung ist schuld?

Ich glaube, es ist besser, für die endogene Infektion, die durch Pankows Untersuchungen so schön gestützt wird, die Frage der Selbstreinigung beiseite zu lassen und bei aller Anerkennung der

Differenz zwischen Scheideneingang und Scheidengrund bei der zweifellosen Möglichkeit einer spontanen Aszension von dem ersteren aus ihre Bedeutung für die Hauptfrage nicht zu überschätzen.

Zum Schluß noch ein Wort über die auch von Bumm und Sigwart wieder berührte „Gefahr“ einer Anerkennung der Selbstinfektion. Ich kann diese Gefahr nicht einsehen. Wie, waschen wir uns weniger gründlich bei der Karzinomoperation als bei einer aseptischen Laparotomie, weil wir es da ja doch mit endogenen Keimen zu tun haben? Im Gegenteil, gerade die letzten Verhandlungen des internationalen Kongresses in Berlin haben gezeigt, daß unsere ersten Operateure ihre besten Kräfte daran setzen, dieser endogenen Infektion entgegenzuarbeiten. So müssen wir auch in der Geburtshilfe der endogenen Infektion ruhig ins Auge sehen und sie zu bekämpfen trachten. Aus diesem Grunde erscheinen mir die Untersuchungen von Winter und Sachs besonders zu begrüßen, weil sie uns wieder daran erinnern, daß jeder Eingriff in einem infizierten oder infektionsverdächtigen Genitale aufs strengste indiziert sein muß. Und hier darf ich zum Schlusse noch an das Wort Stichers erinnern, wonach für die Wochenbettstatistik die Geburtsleitung von größter Wichtigkeit ist und für unsere Klinik der Grundsatz gilt: „Jede geburtshilfliche Maßnahme nur auf strengste Indikation hin.“

XXXII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Statistik und Kritik über 158 Eklampsiefälle und deren Behandlung.

Von

Dr. **Walther Rohrbach,**

Oberarzt beim Kür.-Regt. 6, kommandiert zur Klinik.

Die letzten Jahre haben uns eine reiche Fülle von Arbeiten über die Entstehung und das Wesen der Eklampsie gebracht; den breitesten Raum in dieser Literatur nimmt das Für und Wider die placentare Theorie für sich in Anspruch, ohne daß es gelungen wäre, unanfechtbare Erfolge in der Forschung zu erzielen. Auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen wurde durch Schmorl festgestellt, daß bei der Eklampsie ein massenhafter Eintritt von Placentarzellen in die Blutbahn stattfindet, und er nahm in diesem Sinne einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesem Befund und der Eklampsie an.

Durch diese grundlegenden Arbeiten Schmorls ist die placentare Theorie entstanden, nach welcher die Ursache der Eklampsie in einem Mißverhältnis liegt, das zwischen den in das mütterliche Blut eingeschwemmten fötalen Zellen und den entsprechenden Reaktionsprodukten des mütterlichen Organismus besteht. Diese Theorie wird durch Veit, Freund, Liepmann, Weichardt, Dienst, Hofbauer vertreten, zu welcher Gruppe auf Grund ihrer letzten Arbeiten noch Esch, Franz, Mathes, Abderhalden-Kiutsi und Rosenthal zu zählen sind.

Im Gegensatz zu diesen Autoren steht die Hypothese von der Auffassung der Eklampsie als Anaphylaxie, welche durch die Arbeiten von Lockemann und Thies, Ahlbeck und Lohse, Engelmann und Stade u. a. bekannt ist. Lockemann und Thies gingen bei

ihren Versuchen von der Wirkung des fötalen Kaninchenserums auf das arteigene Tier aus und kamen zu dem Resultat, daß das fötale Serum in seinem Fermentgehalt und in seinen serologischen Eigenschaften Unterschiede gegen das Serum des ausgewachsenen Individuums aufweist. Sie warfen die Frage auf, ob nicht der Symptomenkomplex der Eklampsie eine Schädigung des mütterlichen Organismus durch dies anders geartete kindliche Eiweiß bedeutet, und beantworteten die Frage dahin, daß unveränderte kindliche Eiweißstoffe in den mütterlichen Kreislauf gelangen, dort sich Antistoffe bilden und die Bindung dieser Antikörper mit dem Antigen (Eiweiß) zu den Erscheinungen der Anaphylaxie und zur Auslösung der Krämpfe führt.

Neben diesen beiden im Vordergrunde der Diskussion stehenden Hypothesen ist eine Reihe anderer Theorien über das Wesen der Eklampsie bis zur Zeit noch isoliert geblieben.

Ist man nun bezüglich der Aetiologie der Eklampsie vorläufig zu keiner Einigung gekommen, so hat sich obendrein noch in der Literatur der allerletzten Zeit ein heftiger Streit erhoben über die Abfassung von Eklampsiestatistiken, auf welchem Gebiete sich besonders Rossa und R. Freund auf der einen Seite und Lichtenstein auf der anderen Seite als Gegner gegenüberstehen.

Wenn nun auch der Wert von Statistiken gerade über Eklampsie und deren Behandlung öfters von mancher Seite überschätzt sein mag, besonders im Vergleich mit Statistiken aus einer anderen Zeitperiode und aus einer anderen Klinik, da große Verschiedenheiten in der Schwere der Fälle zwischen den einzelnen Jahren und Orten der Beobachtung festzustellen sind, was in neuerer Zeit von Hannes wieder besonders betont worden ist, so möchte ich doch über die Behandlungsmethode der Eklampsie berichten, wie sie an unserer Klinik in den letzten $12^2/_3$ Jahren geübt worden ist, weil ich doch glaube, an der Hand eines Materials von 158 Eklamptischen neben dem statistischen einen Ueberblick zu geben über den therapeutischen Effekt, den wir mit unserer Behandlungsmethode erzielt haben.

Ich habe die Eklampsiefälle vom 1. April 1900 bis zum 1. Dezember 1912 zusammengestellt und dabei besonders ihre Therapie im Auge behalten. Die entsprechende Anzahl der Geburten in der Klinik betrug in den 12 Jahren und 8 Monaten 11005, so daß sich also das Verhältnis der Morbidität der Eklampsie auf 1 : 70 (genauer 1 : 69,93) oder 1,43 % stellt.

Zum bloßen Vergleiche sei nur bemerkt, daß Lichtenstein z. B. bei seiner Statistik aus der Leipziger Klinik unter 14836 Entbindungen über 400 Eklampsien berichtet = 2,68 %, und Glockner aus derselben Klinik bei 6902 Entbindungen in 5 Jahren über 143 klinische Eklampsien = 2,07 %. Olin gibt aus der Helsingforser Klinik ein Verhältnis von 1 : 128 oder 0,78 %, nach einer früheren Statistik von derselben Anstalt 1 : 121 = 0,83 % an.

Was nun meine weiteren statistischen Angaben anbetrifft, so habe ich zunächst in einer allgemeinen Statistik die Momente zusammengefaßt, die unberührt bleiben von der stattgehabten Therapie. Für diese und für die mit der Therapie zusammenhängende bzw. aus ihr sich ergebende Mortalität der Mütter und Kinder mußte ich eine Teilung des der Statistik unterworfenen Zeitraumes vornehmen aus Gründen, die später noch zu erörtern sein werden.

Von den 158 Eklamptischen waren Erstgebärende 126, Mehrgebärende 32; von letzteren waren:

II-para	11
III- „	3
IV- „	3
V- „	5
VI- „	3
VII- „	4
IX- „	1
XI- „	1
XII- „	1
Summa	32

Eine bevorzugte Anteilnahme der Unverehelichten habe ich nicht konstatieren können.

Auf die verschiedenen Monate verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

Januar	18 Fälle	Juli	15 Fälle
Februar	7 „	August	22 „
März	13 „	September	10 „
April	13 „	Oktober	12 „
Mai	9 „	November	13 „
Juni	22 „	Dezember	4 „

Das Maximum fällt also in die Monate Juni und August, das Minimum auf den Dezember und Februar.

Wenn Schlichting einerseits kaltem, trübem, niederschlagsreichem Wetter, anderseits feuchtem, schwülem, gewitterreichem einen wenn auch nur auslösenden Einfluß auf die Entstehung der Eklampsie zuschreibt, so finden wir hier also höchstens den zweiten Punkt bestätigt.

Bezüglich des Alters ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Bis 20 Jahre:	I-para	55 Fälle
	II- "	4 "
	∞- "	0 "
21—25 Jahre:	I- "	46 "
	II- "	5 "
	∞- "	0 "
26—30 Jahre:	I- "	15 "
	II- "	0 "
	∞- "	4 "
31—35 Jahre:	I- "	9 "
	II- "	2 "
	∞- "	7 "
36—40 Jahre:	I- "	1 "
	II- "	0 "
	∞- "	7 "
über 40 Jahre:	I- "	0 "
	II- "	0 "
	∞- "	3 "

Das Durchschnittsalter der I-para beträgt 22,6 Jahre, der II-para 23,3 Jahre, der ∞-para 36 Jahre. Das Durchschnittsalter der Mehrgebärenden überhaupt ist 32 Jahre.

Im Gegensatz zu anderen Statistiken finden wir also das Durchschnittsalter der Erstgebärenden nicht so auffällig hoch, daß daraus eine Bevorzugung der alten Erstgebärenden abgeleitet werden könnte.

Was die Schwangerschaftsdauer anbetrifft, die bei einigen Fällen aus der Länge der geborenen Frucht berechnet worden ist, so befanden sich im:

10. Monat der Gravidität	118
9. " " "	19
8. " " "	10
7. " " "	6
6. " " "	4
4. " " "	1

Zwillingsschwangerschaften kamen in 7 Fällen vor = 4,43 %.

Nach Bumm prädisponieren Zwillingsschwangerschaften zur Eklampsie, weil sie gesteigerte Anforderungen an die Nieren stellen, und dadurch die Neigung zur Nephritis und zur Eklampsie erhöht wird. Vorweg sei gleich bemerkt, daß bezüglich der Zwillingsschwangerschaften die Mortalität eine große war, nämlich 3 Fälle, soweit aus der geringen Anzahl der Fälle überhaupt ein Urteil berechtigt ist.

In bezug auf den Beginn der Krampfanfälle brach die Eklampsie aus:

in der Schwangerschaft	in 38	Fällen	= 24,05 %
während der Geburt	„ 84	„	= 53,16 %
im Wochenbett	„ 36	„	= 22,78 %

Unter der Eclampsia parturentium finden sich 3 Fälle, in denen die Krämpfe während der Nachgeburtsperiode auftraten.

Da die meisten Eklampsien während der Geburt beginnen, hat man den Wehen und ihrer Wirkung einen bedeutenden Einfluß auf den Ausbruch der Krankheit zugesprochen.

Unter den Wochenbettseklampsien begannen die Anfälle:

bis zu 1 Stunde	nach der Geburt	in	13	Fällen
„ „ 1—6 Stunden	„ „	„	8	„
„ „ 6—12 „	„ „	„	6	„
„ „ 12—24 „	„ „	„	5	„
am 2. Tage	„ „	„	2	„
„ 5. „	„ „	„	1	„
darüber hinaus	„ „	„	1	„
		Summa	36	Fällen

Die Höchstzahl der beobachteten Krampfanfälle betrug 54, 73 und 107; die beiden ersten Fälle kamen zur Genesung, der letzte mit 107 Anfällen starb. 7mal war die Eklampsie mit Psychosen kompliziert, darunter befanden sich 6 Wochenbettseklampsien und nur 1 Schwangerschaftseklampsie; in allen Fällen trat Heilung ein.

Wenn ich nun von diesen allgemeinen Zusammenstellungen dazu übergehe, das Wichtigste gerade einer Eklampsiestatistik, nämlich die Mortalität der Mütter und Kinder statistisch und kritisch zu beurteilen, so ergab sich von vornherein die Unmöglichkeit, den ganzen Zeitraum von über 12 Jahren zusammenfassend zu behandeln,

weil naturgemäß die geübte Therapie Wandlungen erfahren hat, die der modernen Richtung in der Geburtshilfe entsprachen, welche sich immer mehr und mehr auf den chirurgischen Standpunkt stellte. Zwar haben wir seit 1890 und länger der aktiven Therapie den Vorzug gegeben, aber da die zu verschiedenen Zeiten geübten Methoden natürlich parallel gehen mit der operativen Technik, so konnte ich das der Statistik unterworfene Material bezüglich der Therapie nicht von denselben leitenden Gesichtspunkten behandeln. Ich habe aus diesen Gründen eine Teilung vorgenommen und die Eklampsien vom 1. April 1900 bis 1. April 1906 und die vom 1. April 1906 bis 1. Dezember 1912 voneinander getrennt. Neben dem äußerlichen Vorteil, auf diese Weise zwei ungefähr gleich lange Zeitphasen der Statistik zugrunde zu legen, schien mir als Grenze das Jahr 1906 sehr geeignet, weil seit diesem Zeitpunkt das strikte Prinzip der Schnellentbindung, wenn nötig in Gestalt des vaginalen Kaiserschnittes im Vordergrunde der Behandlung der Eklampsie steht.

An unserer Klinik gilt bislang noch die Eklampsie als eine unbedingte Indikation zur raschen Beendigung der Geburt.

Da die Schwere eines Falles nicht allein durch die Anzahl der Anfälle charakterisiert wird, denn es gibt schwerste Fälle von Eklampsie mit fehlenden oder rudimentären Anfällen — die Konvulsionen sind also nicht unbedingt notwendig zum klinischen Bilde der Eklampsie —, so habe ich bei der nun folgenden Statistik nicht die Anzahl der Anfälle, sondern den zeitlichen Begriff der Entbindung zum Ausbruch der Eklampsie im Auge behalten, weil mir eine solche Uebersicht, wie Freund sie vorgeschlagen hat, wesentlicher erscheint bezüglich des Wertes der Schnellentbindung.

Auf den ersten Zeitabschnitt vom 1. April 1900 bis 1. April 1906 enfallen 71 Eklampsien; ich habe aus den Krankenberichten den Eindruck bekommen, daß die Eklampsien dieser 6 Jahre besonders maligne verlaufen sind nicht nur im Vergleich mit den folgenden Jahren, sondern auch mit den Jahren 1890—1900.

Eine genaue Uebersicht gebe ich in folgender Tabelle I.

Mithin sind von 71 Eklampsiefällen 30 gestorben, das bedeutet die erheblich hohe Gesamtmortalität von 42,25 %.

Davon sind entbundene Eklampsien ante und intra partum 57 mit 26 Todesfällen = 45,61 % und Wochenbettseklampsien 14 mit 4 Todesfällen = 28,57 %.

Unter den 57 Eklampsien ante und intra partum sind 8 spon-

Tabelle I.

Entbindung nach Stunden (Schema von Freund angegeben).

Zeitraum in Stunden zwischen erstem Anfall und vollständiger Entbindung	Anzahl der Fälle	Anfälle durch Partus nicht kupiert	Mortalität %
Bis 1 Stunde	7	2	0 = 0
Bis 4 Stunden	8	5	3 = 37,5
Bis 8 Stunden	19	11	10 = 52,63
Bis 12 Stunden	10	6	6 = 60,0
Bis 24 Stunden	11	8	6 = 54,54
Bis 2 Tage	2	1	1 = 50,0
Darüber hinaus	0	0	0 = 0
Summe	57	33	26 = 45,61
Wochenbettseklampsien	14	—	4 = 28,57
Gesamtsumme	71	—	30 = 42,25

tane Geburten mit einer Mortalität von 3 Fällen = 37,5 % und 49 operativ entbundene mit einer Mortalität von 23 = 46,93 %.

Die Art der Operation geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

1. Hysterotomia vaginalis anterior	4mal	mit 3	Todesfällen
2. Sectio caesarea classica	5 „	„ 4	„
3. Zange	25 „	„ 10	„
4. Wendung (Braxton-Hicks mitgerechnet mit und ohne Extraktion)	2 „	„ 1	„
5. Perforation mit und ohne Kranioklasie	13 „	„ 5	„
6. Extraktion bei Beckenendlage	—	—	
7. Ausräumung und Curettage	—	—	
Summe	49	mit 23	Todesfällen

Als vorbereitende operative Maßnahmen gingen der Zange, Wendung, Extraktion und Perforation in 28 Fällen Cervixerweiterungen voraus, und zwar durch

Bossi	10mal
Ballon	9 „
Muttermundsinzisionen	9 „

Was die Kinder und deren Schicksal anbetrifft, so wurden geboren:

Nicht lebensfähige Früchte 2 (16.—28. Woche); ich habe diese 2 Fälle außer Betracht gelassen und sie von der Gesamtzahl der geborenen Früchte abgezogen, um die Mortalität der Kinder richtig zu bewerten.

Lebensfähige Kinder 72, darunter 3mal Zwillinge; es wurden geboren von:

	Kinder	Todesfälle	Prozent
Wochenbettseklampsien	14	0	0
Spontan entbundene Schwangerschaftseklampsien	8	1	12,5
Operativ entbundene Schwangerschaftseklampsien	50	20	40,0
Summe	72	21	29,16

Von 71 Eklamptischen wurden also 72 lebensfähige Kinder (71 + 3 [Zwillinge] — 2 = 72) geboren mit einer Gesamtmortalität von 21 = 29,16 %. Subtrahieren wir die 13 perforierten Kinder, so bleiben übrig 59 lebensfähige Kinder mit 8 unbeabsichtigten Todesfällen = 13,56 %.

Es erübrigt sich wohl, auf die in dieser Zeitphase geübte Therapie jetzt rückblickend genauer einzugehen, es sei nur kurz erwähnt, daß auch damals bereits das Auftreten von eklamptischen Krämpfen als Indikation zur Beendigung der Geburt galt. In einigen Fällen versuchte man vor dem operativen Eingriff, wenn die Vorbedingungen für denselben ungünstig waren, die Anfälle durch Schwitzbäder, Schwitzkasten, warme Packungen, Clitoralgaben und Morphium zu kupieren. Ein Erfolg ist, soweit ersichtlich, mit derartigen Maßnahmen nie erzielt worden. Von einer allgemein durchgeführten Schnellentbindung kann man somit nicht sprechen, was auch durch den Umstand bewiesen wird, daß vom Bossi und dem Hystreurynter noch so reichlich Gebrauch gemacht wurde.

In 29 Fällen ist der Dürssensche Leitsatz für die Behandlung der Eklampsie, die sofortige Entbindung, ausgeführt worden.

Die Behandlung der Eklampsie im Wochenbett ist in den Jahren gleichbleibend gewesen; im Vordergrunde der Therapie standen: Heiße Bäder, Schwitzapparat, Magenspülungen mit Karlsbader Salzlösungen, Einflößen von Natrium bicarbonicum in Milch, Kochsalzinfusionen, Darreichung von Morphium und Chloral und vor allem der Aderlaß. Letzterer wurde bei 18 Eklamptischen

22mal ausgeführt. Welche Erfahrungen wir mit den einzelnen Behandlungsarten der Wochenbettseklampsien gemacht haben, soll später noch zusammenfassend erörtert werden.

Ich komme nun zu den Jahren 1906—1912, für welche sich analog den vorherigen Uebersichten folgende Tabellen ergeben:

Tabelle II.

Zeitraum in Stunden zwischen erstem Anfall und vollständiger Entbindung	Anzahl der Fälle	Anfälle durch Partus nicht kupiert	Mortalität %
Bis 1 Stunde	16	9	0 = 0
Bis 4 Stunden	24	12	1 = 4,16
Bis 8 Stunden	12	7	2 = 16,66
Bis 12 Stunden	2	0	1 = 50,0
Bis 24 Stunden	3	1	2 = 66,66
Bis 2 Tage und darüber	—	—	— —
Angabe des Zeit fehlt	7	5	4 = 57,14
Summe	64	34	10 = 15,62
Wochenbettseklampsien	22	—	3 = 13,63
Eklampsie ohne Krämpfe	1	—	1
Gesamtsumme	87	—	14 = 16,09

Daraus ergibt sich, daß von 87 Eklampsiefällen 14 gestorben sind, d. h. eine Gesamtmortalität von 16,09 %; davon entfallen auf entbundene Eklampsien ante et intra partum 65 mit 11 Todesfällen = 16,92 % und auf Wochenbettseklampsien 22 Fälle mit einer Mortalität von 3 = 13,63 %.

Von den 65 ante und intra partum Eklamptischen haben 9 spontan entbunden mit einer Mortalität von 1 = 11,11 %, 56 wurden operativ entbunden mit einer Mortalität von 10 = 17,85 %. — Diese 56 Operationen verteilen sich bezüglich ihrer Art folgendermaßen:

1. Hysterotomia vaginalis anterior	22mal	mit 6	Todesfällen
2. Sectio caesarea extraperitonealis	1 „	„ 0	„
3. Zange	26 „	„ 2	„
4. Wendung (Braxton-Hicks mitgezählt mit und ohne Extraktion)	5 „	„ 1	„
5. Extraktion bei Beckenendlage	1 „	„ 0	„
6. Perforation mit und ohne Kranioklasie	0 „	„ 0	„
7. Ausräumung und Curettage	1 „	„ 1	„
Summe	56	mit 10	Todesfällen

Cervixerweiterungen zwecks Ausführung der Operation waren in 19 Fällen erforderlich, und zwar durch

Bossi	0mal
Ballon	4 „
Muttermundsinzisionen . .	15 „

Aus dieser Operationsübersicht ergibt sich zunächst die bevorzugte Stellung des vaginalen Kaiserschnitts, anderseits ist hervorzuheben, daß bei guter Geburtsbeobachtung die Perforation kein einziges Mal ausgeführt wurde, ebenso daß die Anwendung des Bossischen Instruments wegen seiner unkontrollierbaren Verletzungen definitiv aufgegeben worden ist.

Was die Kinder anlangt, so sind die Resultate unserer Behandlungsmethode aus folgender Tabelle ersichtlich, wobei noch zu bemerken ist, daß unter den Todesfällen die Kinder mit eingerechnet sind, die innerhalb der ersten 5 Tage post partum gestorben sind. Es wurden geboren:

Nicht lebensfähige Früchte (16.—28. Woche) 8, mazerierte 1.

Lebensfähige Früchte 82, darunter 4mal Zwillinge; die letzteren verteilen sich auf:

	Kinder	Todesfälle	Prozent
Wochenbettseklampsien	21	1	4,76
Spontan entbundene Schwangerschaftseklampsien	9	1	11,11
Operativ entbundene Schwangerschaftseklampsien	52	10	19,23
Summe	82	12	14,63

Die nicht lebensfähigen und mazeriert geborenen Früchte sind abzuziehen; ich komme danach zu folgendem Ergebnis: Von 87 Eklamptischen wurden 82 (87 + 4 [Zwillinge] — 9 = 82) lebensfähige Kinder geboren mit einer Gesamtmortalität von 12 = 14,63 %.

Wenn ich nun auch einerseits berücksichtige, daß schwere Eklampsieperioden mit leichteren abwechseln, wenn anderseits man sich des flüchtigen Eindrucks nicht erwehren kann, daß die Eklampsie in letzter Zeit vielleicht an Intensität überhaupt nachgelassen hat, so ergibt sich beim Vergleich der beiden Mortalitätstabellen doch unbedingt folgendes: Seit der strikten Durchführung des Grundsatzes der Schnellentbindung ist die Mortalität der Mütter herabgesunken

von 42,25 % auf 16,09 %, die Mortalität der Kinder von 29,16 % auf 14,63 %. Dieser Sturz ist so erheblich und frappant, daß man ihn doch als den Effekt der Schnellentbindung in Verbindung mit den sonstigen aktiven Maßnahmen gegenüber den früher befolgten Grundsätzen bei der Behandlung der Eklampsie ansprechen muß.

In den Statistiken beider Zeitphasen finde ich weiterhin ein Moment bestätigt, auf das Freund im Archiv Bd. 97, Heft 3 aufmerksam gemacht hat; auch aus meinen Tabellen, besonders der zweiten, läßt sich „der günstige Einfluß der möglichst frühzeitigen und raschen Uterusentleerung bemerkenswerterweise nicht auf die Anfälle, wohl aber auf den Ausgang der Erkrankung herauslesen", wenn es sich auch nur um kleine Zahlenreihen handelt, indem nämlich die Mortalität bei wachsender Stundenzahl zwischen erstem Auftreten der Anfälle und vollständiger Uterusentleerung eine im allgemeinen aufsteigende Tendenz hat. Dieses Ansteigen der Mortalität ist sowohl in Tabelle I innerhalb der ersten 12 Stunden festzustellen: — 0 — 37,5 — 52,63 — 60,0 %, als auch durchgehend bei der Tabelle II: — 0 — 4,16 — 16,66 — 50,0 — 66,66 %.

Es ist weiterhin aus beiden Tabellen wie auch bei Freund ersichtlich, daß in über der Hälfte der Fälle fast gleichbleibend bei jeder Stundengruppierung die Anfälle durch den Partus nicht kupiert wurden, in Tabelle I Fortbestehen der Anfälle bei 33 von 57 Fällen, d. h. in 57,89 %, nach der zweiten Tabelle bei 34 von 64 Fällen = 53,12 %.

Lichtenstein verwirft in einer Arbeit im Zentralblatt f. G. 1912, Nr. 47 eine solche Statistik mit wachsender Stundenzahl und daraus sich ergebenden Resultaten für die Mortalität, indem er behauptet, daß der Fehler der von Freund angegebenen Form der Statistik „in einer willkürlichen Gruppierung von ungleichen Zeitgrößen, also in einem verhängnisvollen Einteilungsprinzip liegt". Auf den Streit der beiden Autoren will ich, als zu weit führend, nicht näher eingehen.

Im Anschluß an diese statistischen Ausführungen werde ich die Behandlungsmethoden der Eklampsie, wie sie in den letzten $6^3/_4$ Jahren von der Küstnerschen Schule befolgt worden sind, und die gemachten Erfahrungen kritisch betrachten.

Zunächst sei bemerkt, daß wir bisher noch nicht Gelegenheit genommen haben, die Methode der Eklampsiebehandlung, die sich an den Namen Stroganoffs knüpft, strikt durchzuführen; die

Resultate der Methode erscheinen uns noch zu widersprechend, wenn z. B. aus der Bummschen Klinik Freund über 18 genau nach Stroganoff behandelte Fälle mit einer Mortalität von 44,44 % berichtet, während Roth aus der Dresdener Klinik gute Erfolge mit Stroganoff erwähnt — Mortalität von 6 bzw. 8 %; auch die letzten Veröffentlichungen Lichtensteins aus der Leipziger Klinik, wo 80 Eklampsien nach Stroganoff behandelt sind, mit einer Mortalität von 5 = 6,25 %, könnten für die Methode erwärmen.

Wir haben bisher an dem Prinzip einer möglichst raschen Eliminierung der Frucht und der Nachgeburt festgehalten und üben als Methode der Wahl bei gegebener Vorbedingung die entsprechenden entbindenden Operationen, bei fehlender Vorbedingung Dürssensche Muttermundsinzisionen oder vaginalen Kaiserschnitt. Den extraperitonealen Kaiserschnitt als Methode der Wahl halten wir bei Kombination von Eklampsie mit engem Becken oder mit starker ödematöser Schwellung der Weichteile für absolut indiziert in Betracht kommend, welchen Standpunkt in neuerer Zeit auch Baisch vertritt. Wir haben ihn aus letzterem Grunde 1mal ausgeführt.

Die Frage, welches Prinzip im Falle des Absterbens der Frucht zu befolgen ist, hängt zusammen mit der Auffassung von der Genese der Eklampsie. Nach der Fötaltheorie kann man diese Tatsache als eine Berechtigung zum Abwarten ansehen, nach der Placentartheorie sind die Indikationen zur Beendigung der Geburt die gleichen wie beim lebenden Kinde.

Wir haben auch bei totem Fötus regelmäßig entbunden. — Entsprechend dem Prinzip der Schnellentbindung wurde für die Anhänger der operativen Richtung auch die Behandlung der eigentlichen Wochenbettseklampsien, mit welcher sich die bei post partum weiterbestehender Eklampsie deckt, allmählich immer aktiver. Der 1906 veröffentlichten Edebohlsschen Nierendekapsulation, von der auch wir bei geeigneter Auswahl der Fälle positive Erfolge gesehen haben, folgte die durch Sellheim bekannt gewordene Mammaamputation, während in neuester Zeit Zangemeister die Eröffnung des Schädels zum Zwecke der Druckentlastung des Gehirns gerade bei puerperaler Eklampsie, die mit Vorliebe cerebrale Erscheinungen wie tiefstes Koma, Störungen des Blutdrucks, Herderscheinungen bietet, als erfolgreich empfohlen hat. Die Mammaamputation und die Trepanation haben wir bisher niemals vorgenommen, ebensowenig wie die ebenfalls von Zangemeister als aussichtsvoll be-

zeichnete Uterusexstirpation zwecks Ausschaltung der Wehen, welche Zangemeister als auslösendes Moment für den Ausbruch der Krämpfe anspricht.

Da die Resultate der Breslauer Klinik mit der Nierenenthülsung bisher nicht veröffentlicht sind, berichte ich nachher über die 3 Fälle, wo sie ausgeführt wurde.

Vorher noch einige Bemerkungen über die Indikation der Operation. Die Dekapsulation ist als kein direktes Mittel gegen die Eklampsie anzusehen, sie soll nur beim Versagen der Nierenfunktion die Oligurie oder Anurie beseitigen. Wie erwähnt, haben auch wir sie in 3 Fällen als Heilmittel für notwendig gehalten mit dem Resultat, daß 2mal prompter, lebensrettender Erfolg erzielt wurde, 1mal die Operation im Stiche ließ.

Wie Baisch sagt, „werden wir nicht alle Fälle von puerperaler Eklampsie durch diese Operation retten können; gegenüber Fällen mit Gehirnblutungen, Lungenödem, Herzdegeneration und anderen schweren Veränderungen, wie sie schon nach wenigen Anfällen sich einstellen können, muß der Eingriff versagen. Die Dekapsulation ist das stärkste Diuretikum, das wir anwenden können, das nicht unversucht bleiben darf, wenn alles andere versagt und die Vorbedingungen erfüllt sind“.

Nach den klinischen Erscheinungen ist die Operation aussichtslos bei den von vornherein absolut letal verlaufenden Fällen, für die Bumm eine Häufigkeit von 2—3 % angibt, die durch das gleich nach dem ersten Anfall dauernd fortbestehende tiefe Koma gekennzeichnet sind und mit hohem Fieber, Hämoglobinurie oder völliger Anurie und Ikterus einhergehen, bei denen Hirnblutungen die gewöhnliche Todesursache sind.

Fall 1. 1911/12. J.-Nr. 21. M. K., Tischlersfrau, 32 Jahre, I-para, Schwangerschaftseklampsie.

5 $^1/_2$ Stunden nach dem ersten Anfall, nach im ganzen 3 Anfällen durch vaginalen Kaiserschnitt mit Einlegung eines Hystreurynters entbunden. Kind, 1300 g, starb 1 Stunde nach der Operation ab. Diese selbst glatt. 5 $^1/_4$ Stunden nach der Operation neuer Anfall, sehr schwer. Tiefes Koma; erhebliche Oligurie, nur 8 ccm Urin entleert. Hirudin-Injektion. Danach bei tiefem Koma noch fünf weitere Anfälle. Urinmenge hat etwas zugenommen, beträgt innerhalb 12 Stunden 100 ccm. Da trotz des vaginalen Kaiserschnitts, trotz Hirudin die Anfälle nicht sistierten und auch die Urinsekretion spärlich bleibt, wird 19 Stunden nach dem vagi-

nalen Kaiserschnitt Nierendekapsulation vorgenommen. Die Nieren bieten das Bild des Nierenglaukoms und springen aus der gespaltenen Kapsel geradezu heraus. Blutung bei der Operation, die in situ ohne Luxation der Nieren ausgeführt wurde, auffallend gering. Glatte, schnelle Operation.

Nach derselben kein Anfall mehr. Urinmenge steigt bald auf 500. Sensorium wird bald klarer. Nach 24 Stunden Sensorium ganz frei. Spontan 500 ccm Urin; noch 12‰ Eßbach. Weiterer Heilungsverlauf glatt.

Aufnahme am 12. April 1911, geheilt entlassen am 10. Mai 1911.

Fall 2. 1911/12. J.-Nr. 490. C. L., Kontoristin, 17 Jahre, I-para.

Entbunden eingeliefert wegen reiner Wochenbettseklampsie nach spontan erfolgter Geburt. 1½ Stunden nach der Einlieferung wird der erste Anfall beobachtet. Danach tiefstes Koma. Urinmenge 100 ccm. Im ganzen 32 schwere Anfälle in der Klinik. Trotz elektrischem Schwitzkasten, Injektion von Schwangern-Normalserum, zweimaligem Aderlaß (200 und 250 ccm), Infusion von Hirudin-Kochsalzlösung, Auskratzung der Uterushöhle nach Latzko keine Besserung. Nierenfunktion bleibt äußerst mangelhaft, hohes Fieber (39,9), Puls sehr schwach, flatternd. Als letztes Mittel wird Nierendekapsulation beschlossen; diese erst links, dann rechts bequem. Beiderseits springen aus der Kapsel beim Zurückstreifen die stark ödematös geschwollenen, tief blaurot verfärbten Nieren heraus. Operationsdauer mit Umlegen 45 Minuten. Nach der Operation noch zehn weitere Anfälle; dauerndes Koma. Urinsekretion bleibt sehr gering. Zunehmendes Fieber bis 41,2. 7 Stunden nach der Operation Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbericht: Herz o. B. Im rechten Unterlappen kleine Blutungen in größerer Menge, beginnende Hepatisation. Nieren typisch, Leber nur wenig typisch für Eklampsie, aber charakteristisch für Intoxikationen überhaupt.

Aufnahme am 30. August 1911, Exitus am 31. August 1911.

Fall 3. 1912/13. J.-Nr. 52. B. D., Schlossersfrau, 26 Jahre, I-para.

Spontan ohne Besonderheiten entbunden; poliklinisch Dammriß versorgt. 3 Stunden post partum Auftreten der ersten eklamptischen Krämpfe, nach weiteren drei Anfällen abermaliger Ruf der Poliklinik. Durch diese Einlieferung wegen reiner Wochenbettseklampsie. Wöchnerin zunächst nicht benommen; Eßbach 6‰. 40 Minuten nach der Aufnahme erneuter Anfall, im ganzen 29 Anfälle. Dauernd tiefes Koma, Oligurie (50 und 60 ccm). Therapie besteht zunächst in reichlicher Verabfolgung von Chloralhydrat per Klysma, Aderlaß (250 ccm) und schließlich Abrasio mucosae in leichter Chloroformnarkose. Urinmenge sinkt auf 40 ccm, Eßbach steigt auf 11‰. Trotz kleinen und sehr frequenten Pulses als ultimum refugium Vornahme der Nierendekapsulation; diese in gewohnter Weise ausgeführt. Nieren beiderseits auffallend klein, mäßig

blaurot verfärbt und mäßig geschwollen. Dauer der ganzen Operation mit Umlegen 40 Minuten. Nach der Operation kein einziger Anfall mehr. Urinmenge 3 Stunden später auf 100 ccm gestiegen; Eßbach $2^1/_2$ ‰. Abendtemperatur 39,0.

Am folgenden Morgen Temperaturabfall, Urinmenge nimmt ständig zu. Eßbach 1‰.

Vom dritten Tage an leichte Psychose mit lebhafter Agitation, Unorientiertheit und Zwangsvorstellungen, die innerhalb 8 Tagen langsam abklingt. Sonstiger Heilungsverlauf glatt.

Aufnahme am 20. April 1912, geheilt entlassen am 9. Mai 1912.

In allen Fällen von postpartalen Eklampsien haben wir von den gebräuchlichen therapeutischen Hilfsmitteln stets zu verschiedenen Zeiten bestimmte Palliativmittel bevorzugt.

In früheren Jahren wurde großer Wert auf die hydropathische Therapie gelegt. Die von Jaquett und Breuß empfohlenen Packungen wurden wegen Beeinträchtigung der Respiration ebenso aufgegeben im Laufe der Jahre wie die Hydrotherapie überhaupt, desgleichen in allerletzter Zeit die Schwitzbehandlung, die empfohlen war, um das hypothetische Gift aus dem Blute zu entfernen. Gegen jegliche Art der Schwitzbehandlung sprechen auch die vorgenommenen Dichtebestimmungen des Blutes Eklamptischer; nach Zweifel können Schwitzprozeduren niemals das Gift aus dem Blute entfernen, weil dadurch vorwiegend nur Wasser dem Körper entzogen wird, was das Blut nur noch dickflüssiger macht, auf keinen Fall aber durch das Schwitzen die Harnausscheidung gefördert wird. Auch wir haben in letzter Zeit wie Bumm und Zweifel die Beobachtung gemacht, daß durch die Schwitzbehandlung mittels einfacher physikalischer Methoden der Zustand Eklamptischer sich öfters deutlich verschlechtert hat. Demzufolge wenden wir heute keine Schwitzprozeduren mehr an. Narcotica sind auch an der Breslauer Klinik reichlich in Gebrauch gewesen die ganze Zeit hindurch, in erster Linie Chloral und Morphium; Chloral wird in letzter Zeit besonders bevorzugt in Einzeldosen von 2—3 g nach Bedarf, meistens per Klysma, vom Morphium nie mehr gegeben als die gewöhnliche Dosis, was früher öfters geschah.

Die Chloroformnarkose als Heilmittel der Eklampsie, die bei der Stroganoffschen Methode eine so bedeutende Rolle spielt, haben wir in letzter Zeit nicht mehr angewandt; sie als solche für das heilende Moment, durch das ein Aufhören der Krämpfe bewirkt

wird, anzusehen in den Fällen, wo verschiedene Operationen zur Genesung geführt haben, das geht doch wohl nicht an. Bumm findet es überhaupt unvernünftig, durch die Anwendung narkotischer Mittel dem ohnehin schon gelähmten Organismus ein weiteres lähmendes Gift zu verabfolgen.

Sauerstoffinhalationen können von Nutzen sein, nie schaden. Eine stunden- und mit geringen Pausen tagelang fortgesetzte künstliche Atmung halten wir für überflüssig; wenn es not tut, wird sie natürlich angewandt.

Kurz will ich noch erwähnen, daß mit der Behandlung der Eklamptischen durch Injektionen von normalem Schwangerschaftsserum auch an unserer Klinik Versuche angestellt worden sind, ohne daß damit irgend greifbare Erfolge erzielt werden konnten; die Versuche sind deshalb als zwecklos aufgegeben worden. Hirudininjektionen, die von Dienst praktisch erprobt und empfohlen worden sind, um das Fibrinferment der Placenta im allgemeinen Blutkreislauf unschädlich zu machen, sind öfters ausgeführt worden, teils mit negativem Erfolg, teils mit anscheinend günstigem; von abschließenden Resultaten kann man nicht sprechen; das post oder propter hoc ist eben bei all diesen therapeutischen Hilfsmitteln zu schwer zu entscheiden.

Von dem Parathyreodin, das wir nicht versucht haben, stellt Seitz fest, daß ihn das Präparat immer im Stich gelassen hat. Desgleichen sind, soweit ersichtlich, Gehirn- oder Lumbalpunktionen zum Zwecke der Druckherabsetzung bei uns nicht auf ihre Brauchbarkeit bei Eklampsie erprobt worden.

Unter allen Palliativmitteln nimmt, auch auf Grund der neuesten Literatur, der früher schon so oft empfohlene und umstrittene Aderlaß wieder das regste Interesse in Anspruch. Fast einheitlich wird er in den Publikationen aller Kliniken wieder warm empfohlen, nachdem v. Olshausen und Zweifel für ihn in letzter Zeit energisch eingetreten sind, denen sich andere Autoren angeschlossen haben.

Von den Anhängern der exspektativ-konservativen Therapie wird er sowohl als primärer Aderlaß vor der Entbindung als auch im Wochenbett angewandt, für die Vertreter der operativen Richtung bleibt er beschränkt auf die Zeit nach der Entbindung; vor derselben ist es wohl empfehlenswerter, auf den Aderlaß zu verzichten, da man nie wissen kann, wie groß der Blutverlust während der Geburt sein wird.

In der hiesigen Klinik ist der Aderlaß jetzt wie früher neben der Schnellentbindung zu seinem Recht gekommen; über seine reichliche Ausführung geben folgende Zahlen Aufschluß: er wurde von 1900—1906 ausgeführt bei 18 Eklamptischen 22mal, von 1906 bis 1912 bei 30 Eklamptischen 37mal. Wir halten den Aderlaß bei postpartaler Eklampsie wegen seiner blutverwässernden und blutdruckherabsetzenden Wirkung für recht empfehlenswert und sehen seinen Nutzen in der Entlastung des Blutes, des Herzens und der Gefäßwände und in der Wegleitung von Toxinen aus dem vergifteten Organismus.

Es ist schwer zu beweisen, inwieweit der Blutverlust als solcher für die Heilung und Besserung der Eklampsie eine Bedeutung hat; Zweifel und Lichtenstein haben dies Thema vor kurzem in mehreren Aufsätzen genauer bearbeitet. Jedenfalls habe auch ich bei 2 der letzten Fälle nach dem Aderlaß eine so prompt einsetzende, auffällige Besserung, die zur Genesung führte, beobachtet, daß ich mich des Eindrucks nicht verschließen konnte, der Aderlaß hat in diesen Fällen eine direkt lebensrettende Wirkung gehabt. Es dürfte sich nach unseren Erfahrungen empfehlen, lieber gleich einen größeren Aderlaß etwa von 400—500 ccm zu machen als mehrere kleinere. Große Mengen Blut zu entnehmen, 1000 bis 1200 ccm, wie Uthmöller vorschlägt, halten wir für zu weitgehend, außerdem muß man die zu entnehmende Menge in ein Abhängigkeitsverhältnis bringen zu dem Blutverlust während der Geburt. Subkutane Kochsalzinfusionen, in früheren Jahren reichlich angewandt, und nach dem Aderlaß intravenös verabfolgte sind in letzter Zeit eingeschränkt worden; Sippel warnt 1911 vor diesen so beliebten Infusionen in Fällen vorhandener Niereninsuffizienz.

In der Wahl unserer therapeutischen Maßnahmen bei postpartal einsetzender und noch bestehender Eklampsie lassen wir uns leiten in erster Linie von dem Ausfall der täglichen Nierenfunktionsprüfungen und der Beschaffenheit des Pulses.

Die Prognose eines Falles kann nicht gestellt werden nach einem Symptom, wie z. B. nach schweren und leichten Anfällen, welchen Unterschied man überhaupt nicht machen soll, sondern das ganze Bild, der Symptomenkomplex, muß beurteilt werden.

Zusammenfassend möchte ich auf Grund meiner Statistik schließen, daß namentlich im Hinblick auf die Resultate, zu denen ich in den besprochenen Zeitphasen gekommen bin, die Prognose um so günstiger erscheint, je rascher die Geburt vollendet ist.

Die Küstnersche Klinik wird deshalb vorläufig an dem Prinzip der Früh- und Schnellentbindung festhalten.

Literatur.

1. Baisch, Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 23.
2. Bumm, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 21.
3. Dienst, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 50.
4. Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 96.
5. Dürssen, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 14.
6. Engelmann, Med. Klinik 1911, Nr. 51.
7. Derselbe und Stade, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43.
8. Esch, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 9.
9. Franz, Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96 Heft 2.
10. Freund, Arch. f. Gyn. Bd. 97 Heft 3.
11. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.
12. Derselbe, ibidem Bd. 70.
13. Fromme, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 28.
14. Glockner, Arch. f. Gyn. Bd. 63.
15. Hannes, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11.
16. Heinrichsdorff, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.
17. Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 4.
18. Lichtenstein, Arch. f. Gyn. Bd. 95 Heft 1.
19. Derselbe. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 49.
20. Derselbe, ibidem 1912, Nr. 17.
21. Derselbe, ibidem 1912, Nr. 47.
22. Mathes, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19.
23. Olin, Gyn. Rundschau 1912, Heft 2 u. 3.
24. v. Olshausen, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 12.
25. Pollak, Gyn. Rundschau 1912, Heft 1.
26. Rosenthal, Gyn. Rundschau 1912, Heft 7.
27. Rossa, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 43.
28. Derselbe, ibidem 1912, Nr. 3.
29. Roth, Arch. f. Gyn. Bd. 91 Heft 2.
30. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 5.
31. Seitz, Arch. f. Gyn. Bd. 87.
32. Sellheim, V. internationaler Gynäkologenkongreß 1910, St. Petersburg.
33. Sippel, Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 1.
34. Stroganoff, Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 48.
35. Derselbe, ibidem 1912, Nr. 25.
36. Derselbe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.
37. Thieß, Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 23.
38. Uthmöller, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 38.
39. Zangemeister, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 44.
40. Zinßer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.
41. Zoeppritz, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 8.
42. Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. 97 Heft 1.

XXXIII.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Frauenklinik der kgl. Charité zu Berlin.)

Ueber extrachoriale Fruchtentwicklung im Anschluß an drei Fälle.

Von

Dr. **Jules Samuels**, Amsterdam.

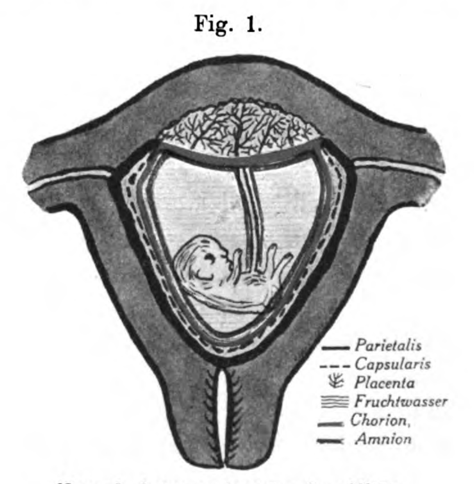
Mit 12 teils farbigen Textabbildungen.

Die extrachoriale Fruchtentwicklung mit allen charakteristischen Erscheinungen und anatomischen Abweichungen, die sie begleiten, ist eine ziemlich selten vorkommende Anomalie. Prof. Robert Meyer in Berlin war so liebenswürdig, mir 3 Fälle aus der Königl. Charité in Berlin zur Verfügung zu stellen. Ich spreche ihm dafür, ebenso wie für seine Anleitung bei dieser Arbeit meinen besten Dank aus. Die Präparate sind der Reihe nach von mir abgebildet worden.

Wie es schon in der Ueberschrift heißt, haben wir es hier zu tun mit einer während einer gewissen Zeit der Schwangerschaft außerhalb des Chorion, also außerhalb der Fruchthäute verlaufenden Entwicklung (Fig. 3). Die ersten französischen Autoren, die diese Abweichung beschrieben und richtig gedeutet haben, nämlich Tarnier (1895) und Bar (1898), haben sie dann auch richtig bezeichnet als „Grossesse extra-membraneuse", die durch spätere Autoren eingeteilt wurde in „Grossesse extra-amniotique" und „Grossesse extra-choriotique". In der Tat kommen denn auch beide Zustände vor. Die erste, die extraamniale Gravidität (siehe Fig. 2), scheint viel öfter vorzukommen. Schon vor den publizierten Fällen von extrachorialer Fruchtentwicklung sind Fälle extraamnialer Gravidität von Braun, Bar, Lebedeff, Maygrier, Küstner, Olshausen, Hamard und d'Osmont beschrieben worden; der erste war Braun in Wien (1854 und 1865). Außerdem verliert die letztere Anomalie, so eigenartig sie auch ist, etwas von ihrem Interesse dadurch, daß sie so

gut wie keine klinische Bedeutung hat; die Schwangerschaft nimmt ihren normalen Verlauf, die Frucht bleibt, umgeben von ihrem Fruchtwasser, im Chorion eingeschlossen und wird normal nach Platzen dieser Chorialmembran am Ende der Gravidität geboren. Nur an der geborenen Placenta sieht man einwärts vom Rande um die Nabelschnur eine kleine amniale Tasche, während eine große choriale Tasche vom Rande der Placenta abgeht. Ab und zu sieht man aber am Fetus Mißbildungen, entstanden durch Verwachsungen von amnialen Strängen mit fetalen Teilen, so Verkrümmungen, Abknickungen und Amputationen der Extremitäten; bei Verwachsungen mit inneren

Fig. 1.



Normale intramembranöse Gravidität.

Organen, Hasenscharte, Encephalocele, Cyklopie, Mikrognathie, Herniae umbilicales, funiculares usw. Von sehr üblen Folgen für den Fetus q. ad vitam ist die Verwachsung der sogenannten Simonartschen Bänder mit der Nabelschnur. Im zweiten Falle von Bar waren dem Kinde, das lebend geboren wurde, am Leben blieb und 2780 g wog, beide Beine und eine Hand intrauterin amputiert.

Von isolierten Rupturen des Chorion, wobei die amniale Tasche erhalten blieb, ohne daß die Schwangerschaft unterbrochen wurde, ist ein Fall beschrieben worden von v. Fellenberg unter dem nicht richtigen Namen: „Hydrorrhoea gravidarum amnialis“ — das Amnion war vollkommen intakt, nur das Chorion fehlte teilweise oder war zusammengeschrumpft. Die Verhältnisse bei diesen verschiedenen Zuständen sind hierneben schematisch abgebildet.

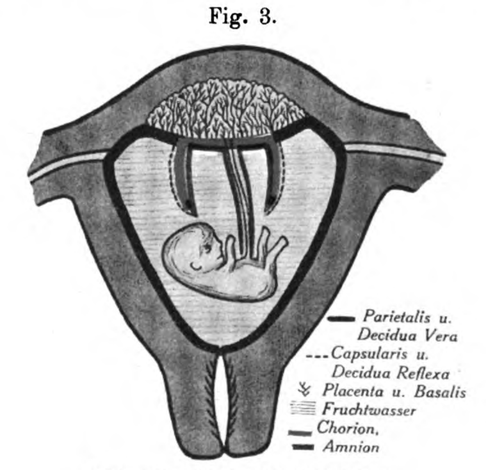
Eine viel größere klinische und auch wissenschaftliche Bedeutung als diese beiden Anomalien hat die extrachoriale Fruchtent-

Fig. 2.

Extraamniale Fruchtentwicklung.

wicklung (siehe Schema Fig. 3). Eine Ruptur beider Eihäute hat doch so gut wie immer auch in den früheren Schwangerschaftsmonaten eine Ausstoßung der Frucht zur Folge. Hopkins mit

Fig. 3.



Extrachoriale Fruchtentwicklung.

seinem hohen und Macaulay mit dem sogenannten niedrigen Eihautstich haben therapeutisch schon hiervon während und am Ende der Gravidität Gebrauch gemacht. Wenn wir den Verlauf des Pro-

zesses genauer verfolgen, sehen wir folgende Vorgänge der Reihe nach sich abspielen:

In den ersten Monaten der Gravidität zerreißen beide Eihäute, das Fruchtwasser fließt ab, die Frucht gleitet allmählich beim Wachsen oder plötzlich durch die entstandene Oeffnung in die freie, nur mit Decidua parietalis s. vera ausgekleidete Gebärmutterhöhle — in einer Zeit also, wo sich die Decidua capsularis s. reflexa noch nicht gegen die Decidua parietalis s. vera angelegt hat — bleibt am Leben und entwickelt sich weiter, wenn auch nicht bis zum Ende der Gravidität. Der Fetus kann sogar, wie in einem Fall von Holzapfel und einem von Dubrisay, bis 140 bzw. 125 Tage nach Ruptur der Eihäute weiterleben. Fälle, wo Chorion und Amnion rupturiert sind und der Fetus doch intramembranös blieb, während die Häute weiter wuchsen und gegen die Uteruswand anliegen blieben, werden meistens nicht als Ruptur erkannt, sondern wegen des durch die kleine Oeffnung abfließenden Fruchtwassers als Hydrorrhoea decidualis falsch diagnostiziert. Schenk, Bar, Bernheim und Meyer-Ruëgg haben solche gut konstatierten Fälle beschrieben; in dem Fall von Bernheim war die Rupturstelle später in einer Narbe verheilt.

A. Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild bei der extrachorialen Fruchtentwicklung ist folgendes:

Die Frauen, meistens multiparae, mit früheren normalen Schwangerschaften, kommen zum Arzt mit der Klage, daß plötzlich, meistens ohne anzugebende Ursache, oder durch das eine oder andere leichte Trauma, z. B. nach einem langen Spaziergang, Springen usw. Wasser oder Blut oder beides zugleich abgehe. Meistens geht zuerst Blut und später eine dem Fruchtwasser ähnliche Flüssigkeit ab; oder die Patientinnen geben an, daß nur Blut abgehe, das bald dicker, bald flüssiger ist. Das muß bedeuten, daß die Blutung ab und zu von Fruchtwasserabgang begleitet ist. In einem Fall von Reifferscheid wurde nur wäßriger Abfluß ohne Blut beobachtet. Diese Blut- und Wasserabscheidung kann entweder tagelang auftreten oder täglich, vom Bersten der Eihäute ab bis zum Ausstoßen der Frucht, oder sie kann aufhören eine, ja sogar mehrere Wochen lang und plötzlich wieder erscheinen. Die Frauen, die der Meinung sind, daß sie mit einem beginnenden

Abortus zu tun haben, halten sich ruhig und konsultieren später bei Andauern der Vorgänge den Arzt. Die ganze Erscheinung wie der ganze anatomische Prozeß zeigen denn auch im Anfang dieselben Symptome wie ein gewöhnlicher Abortus imminens, und den Patientinnen, die nun den Arzt aufsuchen, wird beim Abgang von nur Blut auf Abortusdiagnose hin Ruhe, Opium, Extractum Viburni, usw. verordnet.

Wie aber die verschiedenen Krankheitsberichte angeben, kommen die Patientinnen meist viel später zur Untersuchung, wenn schon geraume Zeit hindurch Abgänge stattgefunden haben. Dann ist durch die lang andauernden Blutungen Verwechslung mit Placenta praevia möglich, wie es auch in dem von mir später beschriebenen ersten Fall geschehen ist. Diese Ausflußerscheinungen gehen wie beschrieben weiter, bis die Schwangerschaft unterbrochen wird; die Frucht wird nämlich in diesem Zustande nie ausgetragen, sondern spätestens bis zum Schluß des achten Monats ausgestoßen. Eine in späteren Monaten angestellte Untersuchung lehrt, daß meistens der Uterusfundus etwas niedriger steht, als es mit dem Schwangerschaftsmonat übereinstimmt; das kommt von dem abgeflossenen Fruchtwasser. Der Fetus lebt und liegt meist in Steißlage; ein ballotierender großer Kindsteil (Kopf) und andere Kindsteile sind wegen der ohne Fruchtwasser um den Fetus retrahierten Gebärmutter bei äußerer Untersuchung nicht oder schwer durchzufühlen. Bei der inneren Untersuchung ist der Cervikalkanal geschlossen und aus dem Ostium externum fließt Blut oder Wasser oder auch beides.

Beim Eintritt der Wehentätigkeit und Oeffnung des Cervikalkanals, was langsam vonstatten geht wegen des Fehlens der dilatierenden Fruchtblase, macht man die Beobachtung, daß kein Fruchtwasser abgeht, auch nicht während der ganzen Geburt, daß also ein Partus siccus stattfindet, daß bei inwendiger Untersuchung keine Eihäute gefühlt werden und die untersuchenden Finger direkt auf den davorliegenden Teil stoßen, was, wie gesagt, meist der Steiß ist.

Das Kind wird meistens spontan geboren, und in Fällen, in welchen dies gut kontrolliert werden kann, sind die Kinder in Gewicht und Maß etwas schlechter entwickelt als normale, intramembranös entwickelte Kinder. Als Vergleich können wir die Ahlfeldschen Gewichtsziffern der verschiedenen Schwangerschaftsmonate benutzen.

Auch in meinem ersten Fall ist der geborene Fetus etwas schlecht entwickelt. Nach Angabe der Frau und Untersuchung war die Frucht bei der Ausstoßung ca. 30 Wochen alt (l. R. 4. Juli 1911, geboren 24. Februar 1912). Das Kind, das nach Ahlfeld normalerweise 1860 g wiegen und 42 cm lang sein sollte, wog in diesem Falle 1080 g und war 38 cm lang, nachdem es einige Tage in Kaiserling gelegen hatte. Auch in anderen gut konstatierten Fällen, wie in dem von Berthaux und Burnier, in dem das Kind 25 Wochen alt war (l. R. 4. August 1907, geboren 28. Februar 1908), wog das Kind 875 g (nach Ahlfeld sollte es wiegen $\pm$ 1020 g).

Es macht also wohl den Eindruck, als ob die Ernährungsbedingungen ungünstigere seien. Sicher ist es, daß von dem Gegenteil, so wie Boivin und Busch behaupten, die von einer besseren Entwicklung des Fetus in diesen Fällen sprechen, keine Rede ist. Einige frühere Autoren haben die schlechte Ernährung des Fetus gesucht in dem Wegfallen des Fruchtwassers als Ernährungsmittel der Frucht. Neugebauer hat schon in Fällen von geplatzten Fruchthüllen bei ektopischer Gravidität, wo die Frucht sich weiter nackt in der freien Bauchhöhle entwickelt hat, gezeigt, daß das Fruchtwasser nicht notwendig ist für die Entwicklung des Kindes. Daß diese Gewichtsabnahme der Placenta marginata zugeschrieben werden muß, wie die statistischen Angaben von Roncaglia und Auvard von 1890 zeigen, ist nicht wahrscheinlich. Die an einem großen Material von 1000 Kindern — 750 ausgetragene, 250 Frühgeburten, worunter viele mit Placenta marginata geborene — angestellte statistische Untersuchung von Birger Olesen hat gelehrt, daß bei diesen Abweichungen die Kinder nicht schlechter als sonst entwickelt sind. Die mäßige Unterernährung des Fetus ist dann aller Wahrscheinlichkeit nach nur zuzuschreiben dem ungleichmäßigen Druck, den die direkt um den Fetus liegende Uteruswand ausübt, wodurch die Gefäße sicher etwas komprimiert werden. Was aber von mehr Belang ist und vor allem für die wenigen am Leben bleibenden Kinder, ist, daß die Neugeborenen oft die Spuren des unmittelbaren Wanddrucks nach der Geburt tragen, wie Klumpfüße und -hände, abnorme Flexionen der Hände, Hautdefekte und -verdickungen und ab und zu auch ein Verwachsen des abgerissenen Amnion mit Körperteilen des Fetus und die daraus entstehenden Folgen, weiter starkes Zusammenkrümmen des Körpers, auch Skoliosen (Fritsch) und Kontrakturen, wie auch das am Leben ge-

bliebene Kind von Fleck zeigte, das Beugekontrakturen der unteren Extremitäten aufwies. Auch v. Winckel meint, daß die in diesen Fällen oft vorkommenden Mißbildungen, eben wie bei ektopischer Gravidität, gesucht werden müßten in der Raumbeschränkung, die aber bei ektopischer Fruchtentwicklung viel intensiver ist.

Der intrauterine Druck beträgt wohl nach Messungen von Schatz während der Wehenpause nur 5 mm und in den tieferen Partien 20 mm, um während der Wehen bedeutend zu steigen; er übt aber in diesen Fällen durch das Fehlen des Fruchtwassers einen viel ungleichmäßigeren Druck aus als physiologisch der Fall ist, so daß bestimmte Körperteile sehr zu leiden haben, vor allem die Extremitäten. Durch das Fehlen des Fruchtwassers verwachsen oft Teile der Extremitäten und Finger miteinander, beispielsweise in meinem zweiten Fall. Anomalien in Form und Stellung der Extremitäten sind aber in manchen Fällen zuzuschreiben Traktionen und Abschnürungen amniotischer Stränge, die während späterer Monate atrophiert und verschwunden sind (v. Winckel). Vor allem ist das, wie gesagt, der Fall bei extraamnialer Gravidität.

Die Kinder werden meist lebend geboren, sterben aber kurz nach der Geburt an Lebensschwäche, so daß die Prognose für die Kinder eine sehr schlechte ist. Unter 26 beschriebenen Fällen sind nur 3, in denen die Kinder am Leben blieben (Dubrisay, Perret, Fleck), das ist also eine Mortalität von 88 %.

Betrachtet man die nachher meist spontan geborene Placenta, so tritt das Frappanteste des Krankheitsbildes zutage; es ist daher von großer Bedeutung, stets die geborene Placenta einer genauen Untersuchung zu unterziehen, um eventuell solche interessanten Abweichungen nicht zu übersehen. Sofort fällt dann auf, daß die Eihäute zusammengeschrumpft sind oder fast ganz fehlen wegen der starken Zusammenziehung; oder es ist nur eine Miniatureihauttasche vorhanden, so daß die starke Inkongruenz von Fetus und Eihauthöhle sogleich ersichtlich ist. Deutlicher sieht man es, wenn man mißt, wieviel Wasser der Fetus verdrängt und wieviel die Eihauttasche hält.

Bei einem ausgetragenen Kinde von $\pm$ 3200 g hält die Eihauttasche $\pm$ 3800 ccm Flüssigkeit; in meinem ersten Falle z. B., in dem das Kind 1080 g wiegt und 940 ccm Flüssigkeit verdrängt, faßt die Tasche nur 160 ccm Flüssigkeit. Die Placenta ist dick und etwas plump und ist immer eine Placenta marginata. Auf Begriff, Be-

deutung und Theorien der Placenta marginata auch in diesen Fällen komme ich weiter unten zu sprechen. Fassen wir also das Krankheitsbild kurz zusammen, so haben wir Blut- oder Wasserabgang oder beides zusammen vom Anfang des dritten bis zum Ende des vierten Monats der Gravidität, spontan oder nach Trauma, schwer durchzufühlende Kindsteile, Uterus etwas zu klein für die Zeit der Gravidität, Partus siccus, nicht zu fühlende Eihäute, Frühgeburt, oft Mißbildungen am Fetus, Placenta marginata mit zusammengeschrumpften Eihäuten und Inkongruenz von Eihöhle und Fetus. Wenn das seltsame Krankheitsbild dem behandelnden Arzt bekannt ist, so ist die Diagnose, wenn auch meistens nicht mit Bestimmtheit, so doch wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit vor der Geburt zu stellen.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: Gewöhnlicher Abortus, Placenta praevia, Mola hydatidosa, Ruptur in den späteren Monaten (Hydrorrhoea decidualis) und Incontinentia urinae.

Wenn eine Frau, die schwanger ist, angibt, daß schon mehrere Wochen lang Blut, Wasser oder Blut und Wasser abgehe, ohne daß die Frucht ausgestoßen wird und der Uterus sich während dieser Zeit vergrößert hat, später vielleicht auch Herztöne gehört werden, dann ist Abortus oder gewöhnliche Frühgeburt auszuschließen. Diese Zeichen schließen auch die „Missed labour“ oder „Missed abortion“ aus.

Von Placenta praevia ist die Anomalie, abgesehen von dem positiven inneren Befund, unterschieden dadurch, daß die Blutungen bei Placenta praevia meistens (in 92 % der Fälle nach Beukers) nach dem achten Monat stattfinden. Beukers in Amsterdam hat doch in seiner Arbeit „Versie en Extractic“ angegeben, daß bei 85 untersuchten Fällen von Placenta praevia in 6 % der Fälle die Blutungen von dem dritten, in 7 % von dem vierten und in 8 % von dem achten Monat ab anfangen. Absolut gegen Placenta praevia spricht das Abfließen von Fruchtwasser, das gemischt oder nicht gemischt ist mit Blut.

Von Mola hydatidosa unterscheidet sich die extrachoriale Fruchtentwicklung durch die für die Zeit etwas zu kleine, retrahierte Gebärmutter, im Gegensatz zur Mola, bei welcher der Uterus groß und weich ist, weiter durch das Durchfühlen von Kindsteilen und Hören von Herztönen und eventuell das Abfließen des Frucht-

wassers, während für Mola der allerdings seltene Abgang von Bläschen sicher beweisend ist.

Von der sogenannten Hydrorrhoea decidualis s. Ruptur in den späteren Monaten mit Beibehalten intramembranöser Entwicklung (siehe unten) unterscheidet sich die extrachoriale Entwicklung durch den Eintritt der Symptome vor dem vierten Monat und den bedeutenden Blutabgang; in allen Lehrbüchern ist angegeben, daß die Anzeichen von Lanugo, Fett und Ureum in dem abfließenden Wasser beweisend ist für Fruchtwasserabgang, während das Fehlen für die sogenannte Hydrorrhoea gravidarum spricht. Bis jetzt enthält die ganze Literatur nur einen untersuchten Fall von v. d. Hoeven in Leiden. Das Wasser ist sehr schwer zu bekommen, weil es entweder plötzlich abgeht oder nachts in das Bett abfließt.

Verwechslung mit Incontinentia urinae ist durch eine genaue Untersuchung zu vermeiden. Wird dann wirklich Abgang von Fruchtwasser diagnostiziert, und wird die Frucht, trotz wochenlangen Abflusses, nicht ausgestoßen, so kann eine seltene Variation vorliegen, wie in dem Fall von Lomer, in dem bei einer zweieiigen Zwillingsschwangerschaft eine der Fruchthüllen rupturierte; es folgte wochenlanger Fruchtwasserabgang, und am Ende der Gravidität wurde ein normales intramembranös entwickeltes Kind und ein extramembranöser Fetus papyraceus geboren.

Durch diese diagnostischen und differentialdiagnostischen Angaben ist es also möglich, in jedem Fall an die Abweichung zu denken. Noch sicherer wird die Diagnose durch das Vorfinden einer Steißlage und die Angabe der Patientin, daß sie Mehrgebärende ist (von 26 Fällen 22mal; nur 4mal I-para, Cathala, Perret, Berthaux et Burnier und Ruth).

Ueber die Prognose des Weiterlebens des Kindes ist schon gesagt, daß sie eine schlechte ist (88 % Mortalität) und — wohl durch die Frühgeburt — auch für die Mutter, wenn auch nicht q. ad vitam, ist der Prozeß nicht gleichgültig. Durch die progredienten Blutungen und Flüssigkeitsverluste, wie ich mich persönlich überzeugen konnte, tritt oft eine ziemlich starke Anämie auf, so auch in meinem ersten Fall, in welchem sie noch 10 Tage post partum deutlich zu sehen war. Auch Dubrisay und Glaize z. B. sprechen von der starken Anämie, die dieser Zustand eventuell zur Folge haben kann. Weitere Störungen kommen meistens nicht vor, und Infektion oder mit Fieber verlaufendes Wochenbett ist, obgleich wiederholt untersucht wurde,

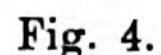
in keinem der Fälle beschrieben worden, trotz dieses wochenlangen Blut- und Wasserabganges.

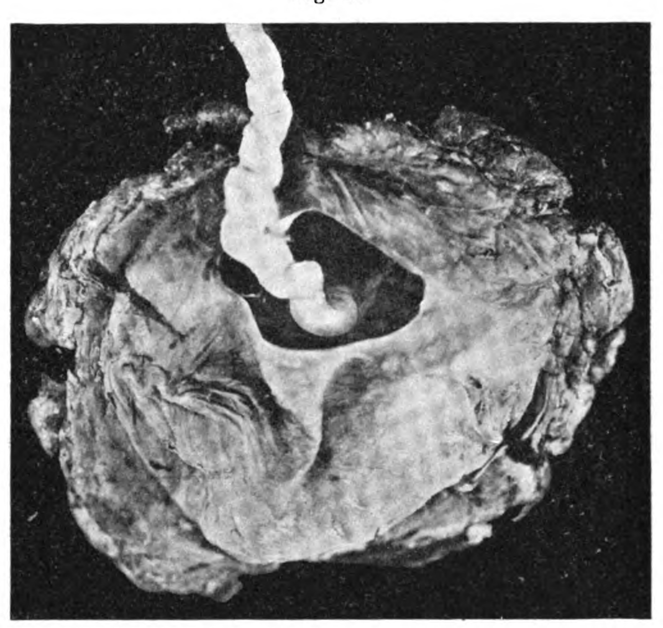
Therapie. Nachdem das Krankheitsbild, die Differentialdiagnose und Prognose für Mutter und Kind besprochen sind, kommt jetzt die Frage, ob und wie wir therapeutisch verfahren können. Für das Kind ist in erster Linie wichtig, die Geburt so lange wie möglich hinauszuschieben durch absolute Bettruhe, Opium innerlich oder per rectum in Form von Klysmata, durch größere Dosen Laudanum und Suppositoria von Extractum opii 200—600 mg pro die; wenn das nicht hilft, Morphium subkutan. Weiter: Extractum viburni, Regelung von Diät und Stuhlgang. Wiederholte Untersuchungen soll man vermeiden. In der Regel wird aber von den Frauen aus den arbeitenden Volksklassen, die schon mehrere Kinder haben, keine Notiz genommen von diesen ärztlichen Vorschriften. Weiter sorgt man für Reinlichkeit, einen sterilen Gazeverband vor der Vulva, um das abfließende Sekret aufzufangen und Infektionen zu verhüten, obgleich, wie statistisch bewiesen wird, diese Komplikation nie vorkommt. Weiter bei starker Blutung und drohendem hohen Grade von Anämie, Einleiten der Frühgeburt durch Dilatation mit Kolpeurynter und Extraktion von Fetus und Placenta.

B. Beschreibung meiner Fälle.

Der erste Fall — noch nicht publiziert oder demonstriert — betrifft eine Frau P. aus der Arbeiterklasse: 39 Jahre alt, Multipara (5). Die Poliklinik der Charité wurde von der Hebamme angerufen wegen eines Falles von Placenta praevia. Die Anamnese ergab folgendes: Erste Menses im 15. Jahre; die Frau hat in ihrer Jugend Morbilli und Diphtherie gehabt und litt an Herzklopfen. Als junges Mädchen hatte sie stets unregelmäßige Menses, oft zu viel Blutverlust gehabt. Sie heiratete im 22. Jahr. Der Mann ist gesund; weder Mann noch Frau leiden an Syphilis, Tuberkulose oder Nephritis. Im 24. Jahr bekam die Frau das erste Kind, einen Jungen (lebt und ist gesund). Schwangerschaft, Geburt und Puerperium ohne bemerkenswerte Störungen verlaufen. Im 27. Jahr das zweite Kind, ein Mädchen, lebt und ist gesund, abgesehen von einem leichten Grad von Hydrocephalus (bemerkbar eine leichte Front bombé). Schwangerschaft und Geburt ebenso ohne Störungen. Die Frau gibt an, daß sie gefiebert und Schmerzen im Unterleib gehabt hat bei diesem Puerperium; nachher hatte sie „weißen Ausfluß". 29 Jahr das dritte Kind. Während dieser Gravidität hatte sie etwas unbestimmte

Schmerzen im Leib; das Kind ist rechtzeitig geboren, hat einige Tage gelebt und ist dann gestorben; nach Angabe war es immer blau und ist an „Krämpfen“ sukkumbiert. (Morbus Coeruleus?) Wahrscheinlich hat die Mutter zwischen dem dritten und vierten Kind einen Abortus gehabt. Mit 37 Jahren das vierte Kind. Dieses hat einen ausgesprochenen Hydrocephalus, ist übrigens gesund, 2 Jahre alt und fängt jetzt an zu laufen. Schwangerschaft, Geburt, Puerperium normal. 39. Jahr fünfte Schwangerschaft. Letzte Regel 4. Juli. Am 4. November, während alles vorher ohne Störungen verlaufen war, „nach Waschen und


Fig. 4.



schwerem Heben“ plötzlich starke Blutungen. Diese wiederholten sich in den darauffolgenden Tagen; das Blut war bald dicker, bald dünner von Konsistenz. Bestimmt gibt die Patientin an, daß niemals nur helles oder gelbes Wasser abgegangen ist. Sie vermutete, daß ein Abortus drohte (wie sie angibt), legte sich sofort zu Bett und ruhte später viel; auch fühlte sie sich sehr matt durch diese fortwährenden, fast täglichen Flüssigkeitsverluste. Weil sie aber keine Schmerzen hatte, konsultierte sie nicht den Arzt und die Hebamme. Am 22. Februar kamen starke Schmerzen im Leib zu diesen fast täglichen Ausflüssen. Jetzt ließ sie eine Hebamme kommen, die die Diagnose auf Placenta praevia mit anfangender Geburt stellte und 2 Tage später bei einer starken Blutung, wie gesagt, die Charité anrief.

Status praesens des Arztes: Die Frau ist anämisch, sonst gut gebaut, etwas mager, von mittlerer Größe, ohne Rhachitis. Weder Frau noch Hebamme hatten Platzen der Eihäute beobachtet. Die Wehen, die schon am 22. Februar abends angefangen hatten und damals kräftig waren, waren jetzt sehr schwach. Der Uterus reichte eben über den Nabel; der Muttermund war vollkommen offen, weder Placentargewebe noch Eihäute zu fühlen, so daß die Diagnose von Placenta praevia verworfen wurde. Das Kind war hier in Schädellage. Die Diagnose wurde auf nicht aufzuhaltende Frühgeburt gestellt, und wegen der starken Blutungen beschloß man, das Kind zu extrahieren; der Schädel wurde

Fig. 5.



mit Collinscher Zange gefaßt und der kleine ca. 38 cm lange Fetus ließ sich sehr leicht extrahieren. Nach 10 Minuten hatte sich die Placenta spontan gelöst und wurde mit dem Credéschen Handgriffe entfernt. Das Kind, ein Junge, war, wie gesagt, 38 cm lang, hatte 26 cm Kopfumfang und wog 1080 g; suboccip. fr. $8^1/_2$, occip. fr. 9 cm, wurde lebend geboren und starb nach $^1/_2$ Stunde an Lebensschwäche.

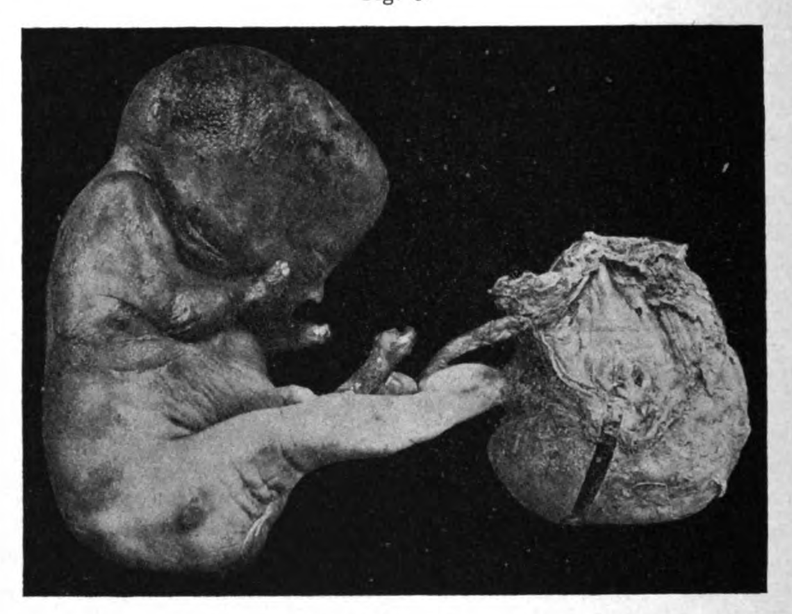
Wie man auch auf der Fig. 5 sehen kann, ist das Kind ziemlich gut geformt, nur die unteren Extremitäten sind in Beugehaltung und zeigen eine mäßige Beugekontraktur, rechts stärker als links; rechts besteht dabei eine Subluxation des Oberschenkels nach hinten. Während der rechte Fuß sich in einer leichten Valgusstellung befindet, zeigt der linke eine Calcaneo-Varusstellung, die nicht zu korrigieren ist. Keine

Symptome von Lues vorhanden. Das Puerperium war normal und die Patientin verließ nach ca. 6 Tagen das Bett. Die Placenta, die etwas oval ist, macht einen plumpen, dicken Eindruck, wog 280 g, war 14 cm lang, 11 cm breit und ca. 4 cm dick. An der fetalen Seite inserieren die Eihäute unregelmäßig zentralwärts vom Rande und formen eine kleine Tasche um die Nabelschnur, die höchstens einen Fetus von 3 Monaten enthalten kann, mit einer Oeffnung von 3×5 cm, während die Basis 11×9 cm mißt. Die Nabelschnur ist etwas exzentrisch eingepflanzt und 15 cm lang, die Tasche hält 160 ccm Wasser, während das Kind 1100 ccm verdrängte, das ergibt also ein Defizit von 940 ccm. Die Margo dieser Placenta marginata ist $^1/_2$—$2^1/_2$ cm breit. Die Wand der Tasche wird, wie mikroskopisch festgestellt wurde, von Chorion, Amnion und Decidua capsularis gebildet, ist verdickt, etwas zusammengeschrumpft und am Kaiserlingpräparat war Chorion nicht vom Amnion zu isolieren. Am Rande der Oeffnung sind die Membranen verwachsen zu einer leistenförmigen Erhabenheit. Von einer bindegewebigen Verdickung, wie sie z. B. von Glaize beschrieben wurde, ist aber makroskopisch nichts zu spüren. Die Margo zeigt einen deutlichen Farbenunterschied vom übrigen Teil der Placenta, sie ist nämlich gelbweiß gefärbt, wie Fibrin.

Zweiter Fall (Fig. 6). Dieser Fall ist von Haendly in der Gynäkologischen Gesellschaft von Berlin, Sitzung vom 26. November 1909 gezeigt, doch nicht ausführlich publiziert worden. Es handelte sich um eine I-para, 5 Monat gravida. In den letzten Wochen Wasserverlust, dieses Wasser etwas gefärbt. Die Patientin wurde mit kräftigen Wehen in die Charité aufgenommen. Während der Geburt ging kein Fruchtwasser ab; Fetus in Steißlage, auch die Placenta wurde spontan an demselben Tage der Aufnahme (6. Juli 1909) geboren. Der Fetus ist 29 cm lang. Front. occip. 9 cm, Kopfumfang 23 cm und ist, wie auf Fig. 6 zu sehen ist, sehr mißgeformt. Der Kopf ist in dem frontooccipitalen Durchmesser sehr ausgedehnt und zeigt Defekte an den Scheitelbeinen, so daß Dura mit Gehirn am Vertex direkt unter der Haut liegen. Der linke Arm zeigt eine Beugekontraktur, während die Haut an der Streckseite des Oberarmes von hinten verwachsen ist mit der Brusthaut. Die linke Plica cubiti ist von einer retrahierten, konkav verlaufenden Hautbrücke bedeckt. Die linke Hand ist sehr schlecht ausgebildet, die Finger, nur drei an Zahl, sind vollkommen miteinander verwachsen. Rechts kann sogar von einer Hand nicht mehr gesprochen werden; es ist mehr eine kleine Anschwellung des Unterarmes. Links ist weiter die Gesichtshaut verwachsen mit Hals- und Nackenhaut. Die unteren Extremitäten zeigen in den Hüftgelenken ebenfalls Beugekontrakturen. Merkwürdig ist es, daß der linke Fuß und ein Teil des linken Unterschenkels etwa 2 cm oberhalb des Fußes von der verwachsenen

Nabelschnur abgeschnürt und dadurch peripher stark atrophiert ist. Links ist der Fuß in Calcaneusstellung, die Zehen verwachsen, rechts ist von Zehen nur eine Andeutung zu sehen, dieser Fuß ist in starker Calcaneusstellung und verwachsen mit der Streckseite des Unterschenkels. Die Nabelschnur ist 9 cm lang und zentral eingepflanzt, Placenta 8 × 7 cm groß, maximal 2½ cm dick, macht einen dicken, plumpen Eindruck, Eihäute in dem Kaiserlingpräparat sind zusammengeschrumpft zu einem zentral vom Placentarrand abgehenden Walle, der ca. 1½ cm breit ist,

Fig. 6.

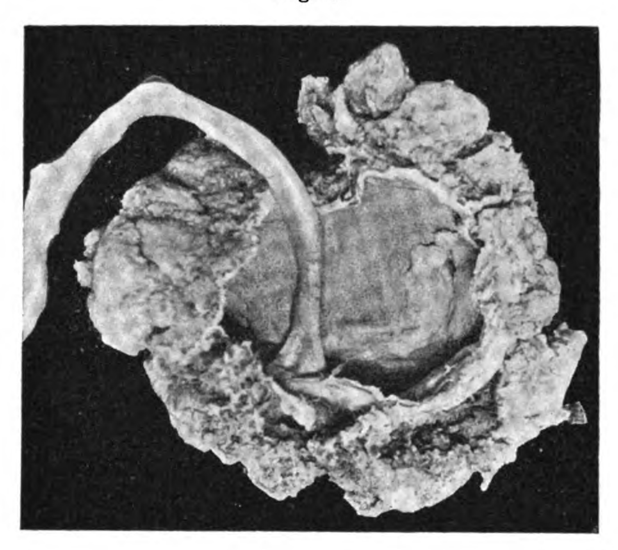


während die Basis 5½ und 4 cm beträgt. Am frischen Präparat hält die rekonstruierte Tasche 60 ccm Flüssigkeit nach Angabe von Haendly, während der Fetus 600 ccm verdrängt. Die Placenta, die eine Placenta marginata semilunaris ist, hat eine Margo, die an der breitesten Stelle 2½ cm mißt. Auf der Stelle, wo die Margo am breitesten ist, ist von den Eihäuten nur eine zusammengeschrumpfte kleine Erhabenheit zu sehen. Auf dem Chorion frondosum sind keine Gefäße sichtbar, die Nabelschnur verzweigt sich direkt in die Placenta. Das Puerperium war normal, die Frau wurde gesund entlassen.

Dritter Fall. Dieser Fall ist kurz von v. Stoeckel mitgeteilt worden in der „Zeitschr. f. Geb. u. Gyn." Bd. 54 (1907). Die Placenta ist abgebildet worden auf Fig. 7. Die Frau, Multipara, 4 Monat gravida, kam in die gynäkologische Poliklinik der Charité, um

den Arzt zu konsultieren, weil schon 4 Wochen konstant Fruchtwasser und Blut aus den Genitalien ausfloß, zunächst Fruchtwasser und später Blut. Dieser Flüssigkeitsverlust war ziemlich stark bei Aufnahme, und es wurde Abortus diagnostiziert. Wegen der starken Blutungen „ausgeräumt". Es wurde dilatiert, ein Bein, das vorlag, mit einer Kugelzange gefaßt und extrahiert. Diese untere Extremität riß ab, bei weiterer Extraktion auch der Kopf, der perforiert und schließlich mit einiger Mühe entfernt wurde. Der rekonstruierte Fetus war 20 cm lang, ver-

Fig. 7.



drängte 200 ccm Wasser, während die Eihauttasche 30 ccm hielt, er zeigte keine Anomalien. Die Placenta wurde bei manueller Entfernung etwas eingerissen, aber nicht belangreich beschädigt, wie auf Fig. 7 zu sehen ist. Sie ist eine Placenta marginata und hat folgende Abmessungen: 8 $\times$ 9 cm zentrale Eihauttasche mit einer Basis von 5 $\times$ 6 cm, Membranen am Rande zusammengeschrumpft; die Tasche hält 30 ccm. Die Frau wurde nach einigen Tagen als geheilt entlassen.

Während ich dieses Thema bearbeitete, stellte Professor P. Straßmann noch einen Fall zu meiner Verfügung. Dieser Fall stammte aus seiner Privatpraxis und stand in der Krankengeschichte als Hydrorrhoea amnialis aufgezeichnet. Da die Präparate nicht mehr vorhanden waren, können wir diesen Fall nur als wahrscheinlich annehmen.

Es handelt sich um eine I-para, die am 26. Februar 1905 5 Monat gravida war. Nach einer Spülung traten Blutungen auf. Die Patientin hatte dann Wehen. Bettruhe und Opium wurden vorgeschrieben. Die Blutungen waren auch begleitet von Wasserausfluß. Am 2. März traten plötzlich starke Blutungen mit Wasserabgang ein, die von heftigen Schmerzen begleitet waren. Am 6. März fetale Herztöne noch zu hören. Am 2. April Wehen, partus siccus. Die Größe des Uterus entsprach einer Schwangerschaft von 7 Monaten. An diesem Datum keine Herztöne mehr. Steißlage, spontane Geburt. Placenta spontan geboren. Keine Eihäute an der Placenta (Krankengeschichte). Ob die Placenta eine marginata war, steht nicht in der Krankengeschichte. Weil der Uterus nachblutete, wurde in Narkose nachgetastet und einige dicke Deciduareste (mikroskopisch untersucht: keine Membranen [Prof. Straßmann]) entfernt. Die Frau war vor und nach der Schwangerschaft auf Endometritis behandelt worden, so daß am 29. Juni eine Curettage vorgenommen und mikroskopisch die Diagnose bestätigt wurde.

In diesen beschriebenen Fällen sehen wir also jedesmal mit einigen kleinen Variationen ein ziemlich umschriebenes Krankheitsbild zutage treten. In Nachfolge und Anschluß an Holzapfel, der 1901 die damals beschriebenen 14 Fälle tabellarisch zusammenstellte, habe ich die bis jetzt beschriebenen absolut sicheren 26 Fälle in einer Tabelle zusammengefaßt, so daß man scharf und gut das Uebereinstimmen und die kleinen Unterschiede in den verschiedenen Fällen und damit im Krankheitsbilde überhaupt bemerken kann. Auch dient diese Tabelle zur Lösung einiger Fragen, die nicht auf makro- oder mikroskopischem Wege zu beantworten waren.

C. Historisches.

Wenn Tarnier 1895 und Bar 1898 in Frankreich in der „Société de Gyn. et obstétrie de Paris“ zum erstenmal Fälle von Grossesse extramembraneuse beschrieben, war ihnen sicher das von Hennig in Deutschland Publizierte im „Archiv für Gyn.“ von 1878, 13. Band, unbekannt. Sogar vor Hennig hat Conrad, wenn auch etwas unbestimmt, einen Fall beschrieben, der in vielen Punkten mit dem geschilderten Krankheitsbild übereinstimmte. Wegen seiner Angabe aber: „Es war wenig Fruchtwasser vorhanden, so daß die Eihäute kaum von dem vorliegenden Kopf abgehoben waren“, und auch durch die unvollkommene Nachgeburtbeschreibung zählt dieser Fall zu den unsicheren. Obgleich Hennig aber damals seinen Fall

ziemlich scharf beschrieben hat, war die Bedeutung des Prozesses ihm nicht ganz klar, so daß doch Tarnier und Bar die Ehre zukommt, die wissenschaftliche Welt mit dieser Abweichung bekannt gemacht zu haben. Interessant ist es sicher, Hennigs Publikation von damals kennen zu lernen: „Anwachsungen der Eihäute an die fetale Fläche des Fruchtkuchens, ursprünglicher Mangel des Amnionwassers und übermäßige Rücksaugung am Ende der Schwangerschaft können die Eihöhle ihrem Bewohner bekanntlich sehr schmälern. Noch nie aber sah ich so schlecht dem Fetus zugemessenen Raum, als in folgendem Beispiel."

Es handelte sich damals um eine 27jährige Frau, III-para; sie verlor nach einem ermüdenden Spaziergang 6 Wochen vor Aufnahme in die Klinik Wasser aus den Genitalien, zu dem später Blut kam. Am 13. Januar 1878 fand Hennig bei Untersuchung die Frucht in zweiter Schädellage, schwache Herztöne, vordere Muttermundslippe blaurot. Obgleich die Frau nicht schwanger zu sein behauptete, wurde Bettruhe verordnet. 2 Tage später wurde ein Junge spontan geboren, der noch 2 Stunden gelebt hat. Die Nachgeburt zeigte folgende Eigentümlichkeiten: Gewicht 210 g. Abmessungen 12 × 10 cm. Nur auf eine kleine Strecke gehen die Eihäute vom Rande ab, sonst besteht eine Margo mit 3 cm Breite (also Placenta marginata semilunaris). Die Eitasche ist 5—10 cm hoch, 7 × 4 1/2 cm breit und die Oeffnung beträgt 4 × 6 cm. „Da nun das Kind eine Scheitel-Steißlänge von 22 cm hat, so muß es mit seinem Kopfe den Eihautriß ziemlich gut verlegt, sich also noch ein Teilchen Fruchtwasser erhalten haben, dann aber durch die Rißöffnung durchgewachsen sein — das Kind hat 2 Monate ohne Fruchtwasser gelebt, ist trocken geboren und vielfach durch die erlittene Raumbeschränkung verkrümmt."

Man sieht auch so, daß das Krankheitsbild ziemlich deutlich beschrieben ist, nur die Erklärung und Auseinandersetzung ist nicht deutlich. Der erste gut konstatierte und gut erklärte Fall war, wie gesagt, der von Tarnier. In der Statistik nimmt sein Fall aber einen absonderlichen Platz ein, weil die Ruptur nicht „spontan" oder nach einem der täglich vorkommenden leichten Traumata entstand, sondern durch das Eindringen einer Hutnadel von 12 cm durch Bauchwand und Uterus in die Eihöhle. Die Nadel wurde chirurgisch entfernt. 6 Tage danach, am 20. November 1894, verlor die Frau eine Menge Fruchtwasser. Man dachte an Abortus, der aber nicht folgte. Am 7. Dezember ohne weitere Ursachen verlor die Patientin

auch etwas Blut, ebenso an den nächsten Tagen. Am 31. Januar 1895, also ca. 80 Tage nach dem Trauma und 74 Tage nach dem ersten Flüssigkeitsverlust wurde ein Kind geboren, das bald nachher starb. Nach der Geburt, die ein Partus siccus war, folgte etwas stinkendes Fruchtwasser. An der Nachgeburt wurden die typischen Veränderungen, die in der Tabelle angegeben sind, konstatiert. Wir sehen also, daß der Prozeß sich hier im Anschluß an ein perforierendes Trauma abgespielt hat. Eigenartig ist es, daß erst 6 Tage nach dem Trauma die Frau zu bluten anfing. Dies wollen die Autoren von damals, die an der Theorie der Endometritis decidualis festhielten (die sich entwickelt haben sollte im Anschluß an Eindringen von septischem Material), ebenso wie das nach der Geburt abgeschiedene stinkende Fruchtwasser als Beweis ansehen für ihre Auffassung. Annehmbarer ist es, daß die Flüssigkeit (Blut oder Fruchtwasser) von der entstandenen Oeffnung oberhalb des Ostium aus sich zwischen Eihäuten und Uteruswand einen Weg bahnte und daß dadurch erst einige Zeit später die Blutung erfolgt ist.

Außer den in die Tabelle aufgenommenen absolut sicheren publizierten Fällen liegen noch Berichte vor von mehr oder minder wahrscheinlichen Fällen von Müller, Devraigner 1904, Meyer-Ruëgg 1904, Tantzscher in Riga 1908 und Pfeilsticker 1906, der ein Präparat von 29 Jahren vorher beschreibt. Weiter stammen auch Berichte aus Italien von einem sicheren Fall von Alfieri und andere von Cavalleri, Cuzzi, Opocher und Signoris, die aber, da ich die italienischen Zeitschriften nicht besitze, nicht von mir kontrolliert und aufgenommen worden sind.

D. Tabelle.

(Siehe Seite 650—659.)

E. Schlüsse aus der Tabelle.

Was man aus der Tabelle lernt, ist neben der Krankengeschichte folgendes:

Der Zustand kommt in jedem Alter vor von 22 bis 39 Jahren, betrifft meistens Multiparae (von 26 Fällen 21mal). Das ist von früheren Autoren der Endometritis zugeschrieben worden, die bei Multiparae infolge der vorhergegangenen Geburten öfter vorkommen sollte als bei Primiparae. Diese Meinung entsteht nur dadurch, daß

die Zahl der Primiparae natürlich durch die der Multiparae weit übertroffen wird. Weiter haben die Patientinnen in der Anamnese keine besondere Krankheit, nur in dem ersten Fall von Bar war mit großer Wahrscheinlichkeit Syphilis in der Anamnese, und eine Patientin von Fleck hatte eine Molaschwangerschaft durchgemacht. Die Art der Sekrete ist, wie gesagt, Fruchtwasser und Blut, wobei in 12 der Fälle (ca. 45 %) erst Blut, dann später Fruchtwasser sich zeigte; in 10 Fällen wurde erst Wasser, in 3 Fällen von Anfang an Blut und Wasser gemischt, in einem Falle von Reiferscheid nur Fruchtwasser ausgeschieden. In einem der Fälle war ein belangreiches Trauma die Ursache für den Eintritt der Symptome (Tarnier), in 7 anderen Fällen lagen traumatische Angaben vor, wie Fall von einer Treppe, Schreck usw. In den anderen Fällen sollten die Symptome spontan eingetreten sein. In 3 Fällen von bestimmten Traumata fingen die Symptome einige Tage nach diesen an. In welchem Zusammenhang der Beginn der Blutung und Fruchtwasserabgang mit der Ruptur steht, ist schwer zu sagen. Findet in Fällen, in denen die Krankheitsgeschichte mit Blutungen anfängt, die Ruptur schon statt bei der ersten Blutung oder erst später als Fruchtwasser abgeht? Wahrscheinlich ist es, daß bei Angabe vom Beginn des Prozesses mit Blutungen entweder eine kleine Blutung durch Zerreißen der Membranen zustande kam, oder mit dem Blut Fruchtwasser abging ohne Wissen der Frauen, die von Blutungen sprechen auch bei rotgefärbten Fruchtwasserausscheidungen. Daß die Zeit zwischen Fruchtwasserblutabgang und Geburt und eventuell also die Zeit der extrachorialen Entwicklung des Fetus sehr bedeutend sein kann, sehen wir aus dem Fall von Holzapfel: 140 Tage.

Aus der Größe der Eitasche auf die Zeit zu schließen, in der die Ruptur stattfand, geht nicht an, weil die Membranen bedeutend schrumpfen, sobald sie nicht als Hüllen des Fetus funktionieren. Wenn wir annehmen, daß die Ruptur zu Anfang der Ausflüsse stattfindet, so findet man im Durchschnitt, daß das der Fall ist im dritten bis vierten Monat. Nur in den nicht scharf kontrollierten Fällen von Hennig und Roth wird das Auftreten der Ausflüsse bei Beginn des sechsten Monats angegeben. Der Blutabgang war oft sehr bedeutend, so daß ziemlich starke Anämie die Folge hiervon war und deswegen oft die Geburt beendet werden mußte. Daß auch der Wasserabgang stark sein kann, zeigt der Fall von

Tabelle der bis jetzt beschriebenen sicheren Fälle

Verfasser	Zeit der Veröffentlichung	Alter der Frau	Wievielte Schwangerschaft?	a) Verlauf der Schwangerschaft b) Art der Sekrete c) Dauer der Schwangerschaft d) Puerperium	Wie lange a. p. Blut- oder Wasserabgang?
1. Hennig (Deutschland), Arch. de Gyn. 1878, Bd. 13	1878	27	III.	a) Vorher 2 normale Schwangerschaften, b) 6 Wochen vor Aufnahme erst Wasser, dann Blutverlust, c) ± 28 Wochen, d) —	+ 46 Tage (?) a. p. Wasser, später auch Blut
2. Tarnier (Bordeaux), Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1898	1895	34	IV.	a) Vorher 3 normale Geburten, diese Schwangerschaft normal bis zum Trauma, b) erst Wasser, dann Blut, c) ± 26 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 74 Tage a. p., Blut 54 Tage a. p.
3. Bar (Paris), Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1898	1898	37	X.	a) Vorher 6 Totgeburten, 2 Aborte, 2 Kinder, lebend geboren, 1 resp. 3 Monate nach der Geburt gestorben. Keine Syph. in Anamnese b) erst Blut, dann Wasser, c) ± 28 Wochen, d) fieberfrei	Blut ± 120 Tage a.p., Wasser und Blut ± 24 Tage a. p.
4. Maygrier	1899	24	III.	a) Vorher normale Geburten, b) erst Wasser, dann Blut, dann Wasser und Blut, c) ± 31 Wochen, d) fieberfrei	—
5. Dubrisay, Bull. de la Soc. d'Obst. Paris 1899	1899	29	III.	a) Vorher normale Geburten, b) erst Blut, dann Wasser. Täglich 80 bis 225 ccm, c) ± 24 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 100 Tage a. p.

von extrachorialer Fruchtentwicklung (26 Fälle).

a) Trauma b) Wie lange a. p.?	a) Verlauf der Geburt b) Lage des Kindes c) Fruchtwasser	Entwicklung und Abnormitäten des Kindes Todesursache	Nachgeburt a) Placenta b) Eihäute
a) Ermüdender Spaziergang b) 46 Tage a. p. (?)	a) Spontan, b) 2. Schädellage, c) Partus siccus	Lebender Knabe, vielfach verkrümmt, 2 Stunden nach der Geburt gestorben. 770 g, 37 cm	Placenta spontan geb. 210 g, 12 × 12 ccm, Placenta marginata semilunaris. Margo maxim. 3 cm. Basis Eitasche 7 × 4,5, hoch 5—10, Eihautöffnung 4 × 6 cm
a) 14. November eine Hutnadel transabdominal und transuterin in der Eihöhle, b) 80 Tage a. p.	a) Wehenanfang 30. Januar, Geburt spontan 31. Januar, b) 2. Schädellage, c) Partus siccus während der Geburt, nachher etwas stinkendes Wasser	Kind lebend geboren, nach 4 Stunden gestorben an Lebensschwäche. 1100 g, verdrängte 980 ccm	Placenta spontan. 270 g. Eihauttasche 6 × 7, hoch 18, hält 200 ccm. Taschenöffnung $3^1/_2$ cm breit
a) Heben einer schweren Last, b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind spontan totgeboren, nicht maceriert. 1400 g. Hepatitis und Perihep. luetica	Placenta marginata spontan. Amnion überall von dem Chorion zu trennen, nur am freien Rande nicht. Zentrale kleine Eihauttasche
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind spontan asphyktisch lebend geboren; gestorben nach $^1/_2$ Stunde. 2300 g, 44 cm	Placenta marginata spontan. 540 g. Margo maxim. 3 cm. Uterinfläche ödematös. Länge der Eihäute 3—17 cm. 450 ccm
a) Fall von einer Treppe, b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren und am Leben geblieben, Mädchen. 640 g	Placenta marginata spontan $^1/_2$ Stunde p. p. Eihäute der kleinen Eitasche nur am Rande verwachsen

Verfasser	Zeit der Veröffentlichung	Alter der Frau	Wievielte Schwangerschaft?	a) Verlauf der Schwangerschaft b) Art der Sekrete c) Dauer der Schwangerschaft d) Puerperium	Wie lange a. p. Blut- oder Wasserabgang?
6. Glaize, Thèse de Paris 1899	1899	26	IV.	a) — b) Erst Wasser, dann Wasser und Blut, c) ± 23 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 49 Tage a. p.
7. Stoeckel, Zentralbl. f. Gyn. 1899	1899	—	II.	a) — b) Im 3. Monat der Gravidität Blutungen, später Wasser, c) ± 28 Wochen, d) fieberfrei	Blut ± 110 Tage a. p.
8. Bonnaire et Maury, Bull. de la Soc. d'Obst.de Paris 1900	1900	22	V.	a) — b) Erst Blut, später Blut und Wasser, c) ± 25 Wochen, d) fieberfrei	—
9. Dubrisay, Bull. de la Soc.d'Obst.de Paris 1901	1901	28	V.	a) Vorige Geburt o. B. Letzte Regel 1. bis 5. August 1900, b) 10. Oktober leichte Blutungen, 10. Nov. Blut und Wasser, c) ± 25 Wochen, d) fieberfrei	Blut 125 Tage a. p., Wasser 95 Tage a. p.
10. Holzapfel, Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1903	1901	34	V.	a) — b) Erst starke Blutung, dann Blut und Wasser, c) ± 28 Wochen, d) fieberfrei	Blut ± 140 Tage a. p.
11. Reifferscheid, Zentralbl. f. Gyn. 1901	1901	38	Pluripara	a) — b) Wäßrige Abflüsse vom 3. Monat ab bis zum Ende, kein Blut, c) ± 26 Wochen, d) —	Wasser ± 110 Tage a. p.
12. Cathala, Bull. de la Soc.d'Obst.de Paris 1902	1902	22	I.	a) — b) Blut und Wasser, dann starke Blutung, c) ± $5^1/_2$ Monate, d) fieberfrei	Blut und Wasser ± 92 Tage a. p.

a) Trauma b) Wie lange a. p.?	a) Verlauf der Geburt b) Lage des Kindes c) Fruchtwasser	Entwicklung und Abnormitäten des Kindes Todesursache	Nachgeburt a) Placenta b) Eihäute
a) — b) —	a) Spontan, b) Schädellage, c) Partus siccus	Kind 1250 g, lebend geboren, gestorben an Lebensschwäche	Placenta marginata. Kleine Eihauttasche mit großer Oeffnung
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind 7 Monat alt; während der Geburt gestorben	Placenta marginata 14 × 11 cm. Eihauttasche enthält 100 ccm. Eihautöffnung 20 cm. Chorion und Amnion am Rande der Oeffnung verwachsen und verdickt
a) — b) —	a) Lebend geboren, direkt nach der Geburt gest. an Lebensschwäche, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind gut entwickelt, lebend geboren, gestorben wegen Frühgeburt	Placenta marginata 230 g, Eihauttasche ± 300, groß wie der Kopf des Fetus
a) Fall von einer Treppe 5. Oktober 1900, b) 129 Tage a. p.	a) Spontan 18. Februar 1901, b) Steißlage, keine Membrane zu fühlen, c) Partus siccus	Kind ± 6 Monat, während der Geburt gestorben, Druckmißbildungen am Kopf, 1900 g	Placenta 440 g, kleine zentrale Eitasche 200 ccm. Nichts erwähnt von einer Margo, auf materneller Seite keine Blutungen
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Lebend geboren ♂, gestorben nach Geburt an Lebensschwäche, 33 cm	Placenta marginata 15 × 11 × 4. Basis Eitasche 11 × 9. Oeffnung der Eitasche 7,5 × 6,8. Eihautlänge 2,7—4,5
a) — b) —	a) Spontan, b) — c) Partus siccus, starke Blutungen p. p.	Bei der Geburt Kind von ± 7 Monat gestorben, verdrängte 980 ccm	Placenta marginata 380 g, 13 × 9 × 5½. Eihauttasche 120 ccm
a) — b) —	a) Wegen Blutung Dilatation mit Extraktion, b) Steißlage, c) Partus siccus	Lebend ♂, Tod nach 10 Minuten. 26½ cm	Placenta marginata manuell entfernt nach Extraktion des Fetus, 210 g. Eihauttasche 100 ccm

Verfasser	Zeit der Veröffentlichung	Alter der Frau	Wievielte Schwangerschaft?	a) Verlauf der Schwangerschaft b) Art der Sekrete c) Dauer der Schwangerschaft d) Puerperium	Wie lange a. p. Blut- oder Wasserabgang?
13. Perret, Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1902	1902	26	I.	a) — b) Erst Wasser, dann Blut, c) ± 32 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 125 Tage a. p.
14. Fleck, Arch. f. Gyn. 1902	1902	30	VI. mit 1 Bl.-Mola	a) — b) Wäßriges Blut, dann Wasser, c) ± 32 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 135 Tage a. p.
15. Stoeckel, Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 1905	1905	32	III.	a) O. B., b) im 3. Monat plötzlich Wasser, im 6. Monat post Coitum Blut und später rosafarbiges Wasser (Lanugo + Acid. uric.) c) ± 26 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 130 Tage a. p., Blut 20 Tage a. p.
16. Macé et Moncany, Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1905	1905	32	III.	a) Nach 2 P. Phlebitis nach Endometritis infectiosa, diese Schw. bis 2 Monat, b) im 2. Monat Blut, 4. Monat Wasser dazu, c) ± 20 Wochen, d) fieberfrei	Blut ± 80 Tage a. p., Wasser ± 30 Tage a. p.
17. Wiemer, Zentralbl. f. Gyn. 1907	1907	37	XII. (1 Ab.)	a) 5. August 1906 letzte Regel, b) 28. Januar Wasser, später Blutung, gefärbtes Wasser mit Spermageruch, c) ± 24 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 55 Tage a. p.
18. Stoeckel (Phot. III Samuels), Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.	1907	?	multipara	a) — b) Erst Wasser, dann starke Blutungen, c) 17 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 28 Tage a. p.

a) Trauma b) Wie lange a. p.?	a) Verlauf der Geburt b) Lage des Kindes c) Fruchtwasser	Entwicklung und Abnormitäten des Kindes Todesursache	Nachgeburt a) Placenta b) Eihäute
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Lebendes Kind, 1720 g, 42 cm. 8 Monate alt	Placenta marginata 400 g. Kleine Eitasche, enthält höchstens einen Fetus von 3 Monaten
a) — b) —	a) Spontan, b) 2. Schädellage, c) Partus siccus	Lebendes Kind. 8 Monat, mit starken Beugekontraktionen der Extremitäten	Placenta marginata. Eihäute zusammengeschrumpft zu einer leistenförmigen Erhöhung von 1 cm. Amnion und Chorion am Rande verwachsen
a) Nach Sprung, b) ± 130 Tage a. p.	a) Spontan, nach Einlegen eines Kolporynter, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach 1½ Stunden gestorben, 32 cm, 1140 g	Placenta marginata. Riß rund, Rand verdickt, großes Mißverhältnis zwischen Fetus und Tasche
a) — b) —	a) Spontan, b) — c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach der Geburt gestorben an Lebensschwäche. 5 Monate alt, gut entwickelt	Placenta marginata mit kleiner Eitasche von 45 ccm
a) Spaziergang, 28. Januar, b) 55 Tage a. p.	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach 9 Tagen gestorben an Lebensschwäche. Fetus verdrängte 2000 ccm	Placenta marginata 680 g, 16 cm dick, 4—5. Oeffnung der Tasche 5 cm, enthält 70 ccm
a) — b) —	a) Artifizieller Abort wegen der starken Blutungen, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nachher gestorben, 20 cm, verdrängte 200 ccm	Placenta marginata (Phot. 3) 8 × 9 cm. Nabelschnur 32, Basis Eitasche 6 × 5, Eihäute zusammengeschrumpft

Verfasser	Zeit der Veröffentlichung	Alter der Frau	Wievielte Schwangerschaft?	a) Verlauf der Schwangerschaft, b) Art der Sekrete, c) Dauer der Schwangerschaft, d) Puerperium	Wie lange a. p. Blut- oder Wasserabgang?
19. Berthaux et Burnier, Bull. de la Soc. de Paris 1908	1908	28	I.	a) Letzte Regel 1. bis 4. August 1907, Schwangerschaft o.B. b) 14. Dezember plötzlich Verlust größerer Menge Fruchtwasser, 15. Dezember Wasser und Blut, c) ± 23 Wochen, d) fieberfrei	Wasser 43 Tage a. p.
20. Roth (Riga), Zentralbl. f. Gyn.	1908	25	I.	a) — b) 17. August Wasser, 10. September Blut, c) ± 29 Wochen, d) fieberfrei	Wasser ± 60 Tage a. p., Blut ± 30 Tage a. p.
21. Semon (Danzig), Arch. f. Gyn. 1907	1908	30	III.	a) Letzte Regel 23. Juli 1906, b) 28. August Blut, Nov. gelbbraunes Wasser, c) ± 26 Wochen, d) fieberfrei	Blut ± 135 Tage a. p., Wasser ± 64 Tage a. p.
22. Hornstein (Köln), Beiträge z. Gyn. u. Geb.	1909	32	V.	a) Letzte Regel Mitte Februar 1908, b) erst Wasser, dann Blut, c) ± 40 Wochen, d) —	Wasser ± 110 Tage a. p., Blut ± 18 Tage a. p.
23. Nolle (Riga), Zentralbl. f. Gyn.	1910	22	III.	a) Letzte Regel 4. August 1908, b) erst Blut und am 7. Januar Wasser, c) ± 27 Wochen, d) —	Blut ± 120 Tage a. p., Wasser ± 35 Tage a. p.
24. Fabre et Bourret, Frommels Jahresbericht	1912	23	I.	a) — b) Wasser und Blut, c) ± 22 Wochen, d) fieberfrei	Blut und Wasser ± 6 Wochen a. p.
25. Haendly (Samuels Phot. II), Berlin-Amsterdam	1912	23	V.	a) — b) Einige Wochen a. p. Blutung, gefärbter Fruchtwasserabgang, c) ± 23 Wochen, d) fieberfrei	± 6 Wochen a. p. Blut und Wasser

a) Trauma, b) Wie lange a. p.?	a) Verlauf der Geburt, b) Lage des Kindes, c) Fruchtwasser	Entwicklung und Abnormitäten des Kindes Todesursache	Nachgeburt a) Placenta, b) Eihäute
a) — b) —	a) Spontan, b) — c) Partus siccus	Kind von 5 Monaten lebend geboren, nachher gestorben an Lebensschwäche. 875 g, verdrängte 840 ccm	Placenta marginata spontan 280 g. Basis Tasche 7 cm. 132 ccm
a) — b) —	a) Spontan, b) Schädellage, c) Partus siccus	Kind mazeriert, 740 g, 37 cm	Placenta marginata spontan, 210 g, 13 × 9. Kleine Eitasche
a) — b) —	a) 18. Januar 1907 spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach 1 Stunde gestorben, 37 cm, 970 g, Beugekontraktionen Pes valgus, verdrängte 1100 ccm	Placenta marginata war in der rechten Tubenecke inseriert, mit Credé entfernt, 270 g. Eitasche 100 ccm. Margo 4 cm, Rißrand kallös verdickt
a) Nach Schreck, b) 5 1/2 Monate a. p.	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach 20 Minuten gestorben an Lebensschwäche. 40 cm, verdrängte 1412 g	Placenta marginata, hoch 10 × 11 × 2—3. Zusammengeschrumpfte Eihäute 1 1/2—9 cm hoch. 150 ccm. 435 g
a) Blasenstich während der Schwangerschaft, b) ?	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, nach 1 Stunde gestorben an Lebensschwäche, 37 cm, keine Mißbildungen	Placenta marginata mit Credé entfernt, 15 × 12, Tasche 100 cm, 2 × 6 cm an der Basis
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind mazeriert, 630 g, 5 Monate	Placenta marginata 232 g. Große Eihauttasche
a) — b) —	a) Spontan, b) Steißlage, c) Partus siccus	Kind am 6. Juli geboren, mit starken Mißbildungen an Schädel und Extremitäten. 29 cm	Placenta marginata semilunaris 8 × 7, dick und plump. Nabelschnur 9 cm. Eihäute zusammengeschrumpft zu einer kleinen Tasche, die frisch 60 ccm enthält

Verfasser	Zeit der Veröffentlichung	Alter der Frau	Wievielte Schwangerschaft?	a) Verlauf der Schwangerschaft b) Art der Sekrete c) Dauer der Schwangerschaft d) Puerperium	Wie lange a. p. Blut- oder Wasserabgang?
26. Samuels, Berlin-Amsterdam (Phot. I)	1912	39	V.	a) Letzte Regel 4. Juli 1911, vorher o. B., b) plötzlich am 4. November starke Blutungen. c) + 30 Wochen, d) fieberfrei	110 Tage a. p. Blutungen

Dubrisay, in dem pro die 180 und oft bis 225 g ausgeschieden wurden, so daß Dubrisay berechnete, daß am Ende der Gravidität ± 9 Liter Flüssigkeit abgegangen waren.

Die Kinder wurden in keinem der Fälle ausgetragen, und die Frühgeburten bzw. Aborte kamen vor zwischen der 20. und 40. Woche (Hornstein).

In nur 3 der Fälle blieben die spontan geborenen Kinder am Leben mit Kunsthilfe (Dubrisay, Perret und Fleck); in einem dieser Fälle (Fleck) zeigten sich nachher Beugekontrakturen.

In Fällen, in denen man operativ eingreifen mußte, war entweder eine Fehldiagnose gestellt worden, oder der Eingriff fand statt wegen der starken Blutungen.

Die Geburt ist immer ein Partus siccus.

In allen publizierten Fällen war das Puerperium fieberlos.

Die Todesursache der Kinder, die so gut wie immer lebend geboren wurden, ist zu suchen in der prämaturen Geburt. Die Kinder befanden sich in 15 der 22 Fälle, in welchen die Lage angegeben war, in Steißlage und 7mal in Schädellage.

Die große Frequenz der Steißlage ist wahrscheinlich so zu erklären, daß die Schwerkraft, die sonst bei normalen Verhältnissen für die Lage von Bedeutung ist, wegfällt, während das Gesetz der Akkommodation die Hauptrolle spielt, wodurch der in den ersten Monaten sich entwickelnde Embryo sich mit seinem am meisten voluminösen Teil (Kopf und Schultern) einen Platz in dem Fundus sucht,

a) Trauma, b) Wie lange a. p.?	a) Verlauf der Geburt b) Lage des Kindes c) Fruchtwasser	Entwicklung und Abnormitäten des Kindes Todesursache	Nachgeburt a) Placenta b) Eihäute
a) Nach Waschen und schwerem Heben, b) ± 110 Tage a. p.	a) Wehen vom 22. bis 24. Februar, Extraktion wegen starker Blutungen mit Collinscher Zange, b) Schädellage, c) Partus siccus	Kind lebend geboren, 1080 g, 1/2 Stunde nach der Geburt gestorben. 38 cm. Mißbildungen an den unteren Extremitäten. ± 7 1/2 Monate	Placenta marginata 280 g, 14 × 11 × 4. Kleine Eitasche. Nabelschnur. Basis 11 × 9, Oeffnung 3 × 5, Höhe 1 1/2—2 1/2. Tasche gebildet von Capsularis, Chorion und Amnion, die am Rande miteinander verwachsen sind

später, bei Entwicklung des Steißes, bleibt dann durch die beschränkte Beweglichkeit die primäre Stellung erhalten.

Die Placenta wird immer als eine Placenta marginata s. circumvallata angegeben und wird meistens spontan geboren; der große Kontrast zwischen Fetus und Eihauthöhle war immer deutlich, ja in einzelnen Fällen war nur ein Wall zusammengeschrumpfter Eihäute zurückgeblieben.

Viele Autoren haben betreffs der Entzündungstheorie ein großes Gewicht gelegt auf die Verwachsung der Häute am Rande. Auch in meinem ersten Fall fand ich im mikroskopischen Präparat eine bindegewebige Verwachsung am Rande.

Nicht ohne Bedeutung ist die Beobachtung, die man beim Studieren der verschiedenen Krankheitsgeschichten machen konnte, daß fast alle Fälle bei Patientinnen aus den ärmeren Volksklassen vorkamen. Dies ist interessant auch im Zusammenhange mit der von Pfeilsticker geäußerten Meinung, daß nämlich die Ruptur sehr oft entstehen konnte durch Eingriffe, die Abortus artificialis bezweckten.

F. Mikroskopischer Befund.

Von mir sind mikroskopische Präparate verschiedener Teile der Placenta und Eihäute des ersten Falles und auch von den Häuten des zweiten und dritten Falles hergestellt worden.

Professor Meyer war so liebenswürdig, sich diese Präparate ebenfalls anzusehen.

I. Die Eihäute des ersten Falles wurden auf ihrer ganzen Ausbreitung vom Placentarrand bis zur Rißöffnung und vor allem am Rande des Risses mikroskopisch untersucht. Sie bestanden aus Amnion, Chorion und Decidua, die fest miteinander ohne Zwischenränder verbunden waren. Bei Vergleichung mit normalen Häuten kam es mir vor, als wären sie dünner als normal. Das Amnionepithel war teilweise gut erhalten, teilweise degeneriert und zugrunde gegangen, während das Epithel des Amnions, das die Placenta bedeckte (beobachtet beim Studium der oberflächlichen Placentarblutgefäße) überall gut ausgebildet und erhalten ist.

In dem chorialen und amnialen Bindegewebe, die ineinander übergehen, kommen viele spindelförmige Elemente vor, aber keine kleinzellige Infiltration. Die Chorionzellen liegen etwas unregelmäßig, sind aber gut erhalten; die Decidua ist überall gleich dick, was begreiflich ist, wenn wir bedenken, daß es nur die Capsularis ist, während bei normal geborenen Eihäuten hier und da Compacta und Spongiosa der Parietalis dazukommt. Die Deciduazellen sind größtenteils zugrunde gegangen. Das Gewebe macht einen homogenen Eindruck; hier und da werden noch einzelne erhaltene Deciduazellen vorgefunden. In dieser Deciduaschicht fand ich verschiedene Ueberbleibsel von Chorionzotten. Das mikroskopische Bild der zusammengeschrumpften Häute von Präparat II und III zeigte nichts Besonderes, weil wahrscheinlich bei früheren Untersuchungen der natürliche Rand abgerissen worden war. Wohl konnte man beobachten, daß das Amnionepithel auch hier teils erhalten, teils zugrunde gegangen war. Die Eihäute, die stark zusammengeschrumpft waren, zeigten einen bedeutenden Anwuchs von Bindegewebe, das wenige zellige Elemente enthielt und nach der Decidua zu viele zugrunde gegangene Chorionzotten (Früchte von 4½ und 5½ Monaten) und Deciduazellen aufwies. Diese mikroskopischen Bilder verbreiten wenig Licht über die Aetiologie der hier besprochenen Abweichung. Interessanter und vielleicht von mehr Bedeutung ist das Randbild der Rupturöffnung. Am Rande sind nämlich die drei Häute mitainander verwachsen. Ein bedeuteudes Stück Gewebe, in welchem keine zelligen Elemente von Decidua oder Chorion vorkommen, und das eine homogene hyaline Struktur besitzt, begrenzt die Rupturöffnung. Das Amnionepithel ist auf noch größere Entfernung vom freien Rand als dieses homogene Gewebe verschwunden. Bar beschrieb eine derartige Begrenzung; nur fand er in dieser homogenen

Verwachsungszone auch Fibroblasten und Plasmazellen. Stoeckel und Fleck fanden eine Verdickung, die abhängig sein sollte von einer starken Einfaltung des Amnions.

Dieses Randbild weist also auf einen stattgefundenen Druck oder eine abgelaufene Entzündung hin, wobei das Gewebe am Rande seine Struktur verloren oder eine konsekutive Entzündung durchgemacht hat. Ist nun diese Verwachsung und Bildung von Fibrin- oder Bindegewebe vor oder nach der Ruptur entstanden? Das ist die Frage, die uns jetzt beschäftigt. Wahrscheinlich ist wohl das erstere der Fall. Wenn nämlich die Ruptur stattgefunden hätte, während Amnion und Chorion noch auseinanderzupräparieren waren, wie es normalerweise der Fall ist, so würde sich das viel elastischere Amnion wahrscheinlich zurückgezogen haben, so daß amnialer und chorialer Rand des Risses nicht zusammengefallen wären. Mit Bestimmtheit zu sagen, wie die Ruptur stattgefunden hat, ist bei diesem Material nicht möglich, selbst nicht mit Hilfe des mikroskopischen Präparates, es darf sogar nicht mit Gewißheit Endometritis als ätiologisches Moment deshalb ausgeschlossen werden, weil keine entzündlichen Veränderungen vorgefunden wurden, denn die Entzündungsprodukte und -veränderungen könnten doch in der zwischen Ruptur und Geburt liegenden Zeit zurückgegangen sein.

II. Ein Präparat der mütterlichen Placentarfläche von Fall I lehrte folgendes:

Die decidualen Elemente waren überall gut erhalten; in den homogenen fibrinoiden Massen der Basalplatte sind keine entzündlichen Veränderungen, wie kleinzellige Infiltration, Nekrose, Thrombosen oder Apoplexien, zu sehen, kurz, das Präparat zeigt nichts Anormales. —

III. Ein Präparat der Margo (Fall I), hergestellt, um die Verhältnisse in der Margo selbst und den Uebergang von Placenta auf die Eihäute zu studieren, zeigte folgendes:

Die Placentarzotten waren ziemlich gut erhalten. Ein zirkumskripter Teil nach der fetalen Fläche zu färbte sich aber viel weniger, während hier und da die syncytiale Schicht der Zotten teilweise zugrunde gegangen war. Von dem dicken, fibrinoiden Niederschlag auf den Zotten, der gewöhnlich bei Placenta marginata beschrieben wird, ist nichts bemerkt worden. Auf der fetalen Seite befindet sich eine dicke homogene Grundsubstanz mit sehr vielen gut erhaltenen Deciduazellen, und zwar so, daß diese in großen Mengen mehr nach

der tieferen Schicht, nach den Placentarzotten zu, sich befinden, während die homogene Fibrinoidschicht an der Oberfläche liegt. An der Stelle, wo die Membranen inserieren, ist die Parietalbekleidung der Placenta marginata stark verdickt und wölbt sich wie eine Duplikatur nach der freien fetalen Fläche hin. Auch sehen wir deutlich, wie die Zellelemente des Chorions diese Ausstülpung mitmachen. Diese Duplikatur läßt uns an die „Faltenbildung" denken, die von Liepmann beschrieben ist. Wahrscheinlich ist sie aber hier nicht, wie Liepmann behauptet, primär, sondern vielmehr sekundär, zufolge des Zusammenfallens der Eihäute, die sich dadurch auch am Rande der Placenta in Falten legen. In meinem Präparat fand ich drei aufeinanderfolgende derartige Duplikaturen. Ein bedeutender Unterschied besteht zwischen der dünnen Capsularis auf den Eihäuten und der dicken Parietalis auf der Margo der Placenta. Auch sind bei ersterer die Zellelemente, wie gesagt, größtenteils zugrunde gegangen, während sie bei der Parietalis in großen Mengen vorhanden und gut erhalten sind.

IV. Ein Durchschnitt der Gefäße auf der fetalen Fläche und ihrer Umgebung zeigt nichts Bemerkenswertes. Das Amnionepithel des placentaren Amnions findet man bei Betrachtung dieser Präparate überall gut erhalten. Im innigen Zusammenhange mit der beschriebenen Anomalie stehen diejenigen Punkte, welche im folgenden besprochen werden.

G. Wie, wo und in welcher Phase der Fruchtentwicklung findet die Ruptur statt, und was sind die dazu führenden Ursachen?

Zunächst wollen wir uns mit der Ursache der Ruptur beschäftigen. Schon die ersten Autoren knüpften an das Entstehen der Ruptur eine Theorie an. G. Braun, der erste, der die extraamniale Gravidität beschrieben hat, nahm als Ursache der Ruptur bei dieser Anomalie verminderten Widerstand des Amnions an gegen den Druck der zwischen letzterem und Chorion sich befindenden Flüssigkeit (?).

Die Ursache der Ruptur bei der extraamnialen Entwicklung ist auch gesucht worden in amnialen Verwachsungen, die bei Retraktion Ruptur hervorrufen sollen. Die Ueberbleibsel dieser amnialen Bänder sind später tatsächlich oft nachzuweisen. Schroeder macht

mit Recht darauf aufmerksam, daß es fraglich ist, ob diese amnialen Verwachsungen vor der Ruptur entstanden. Eine der ersten Theorien zur Erklärung der Ruptur bei extrachorialer Fruchtentwicklung ist die Entzündungstheorie. Durch eine vor oder während der Schwangerschaft entstandene Endometritis, eventuell Endometritis decidualis, die meistens das mikroskopische Bild der Endometritis interstitialis zeigt, sollten die Eihäute auch angesteckt werden und entweder lokal degenerieren oder lokal von der Unterlage abgelöst werden mit anscheinenden Ernährungs- und Wachstumshemmungen. Die Ruptur sollte dann an diesem Locus min. resistentiae entstehen. Als Beweis wurde das überwiegende Vorkommen des Prozesses bei Multiparae angeführt, und später wurde auch die Placenta marginata, die, wie angenommen wurde, auch durch die Endometritis verursacht sein sollte, zum Beweis herangezogen.

Holzapfel, der auch diese Entzündungstheorie vertritt, stellt sich dabei auf denselben Standpunkt wie die alten deutschen Autoren, die als Ursache der Hydrorrhoea gr. die Endometritis beschrieben haben. Er führt als Beweis noch dazu an die frühzeitigen Blutungen (nach ihm, auch nach Bar, ein Symptom der Endometritis decidualis) und die feste Verwachsung von Chorion und Amnion am Rande. Auf Grund seiner Endometritistheorie nimmt er weiter an, daß die Hydrorrhoea bei extrachorialer Fruchtentwicklung eine amniale und deciduale sein könne. In der Tat sind auch endometritische Veränderungen von verschiedenen Autoren beschrieben worden, wie kleinzellige Infiltration, Vorhandensein von Narben und Fibroblasten, auch Thrombosen und Infarkte in der Placenta. Durch spätere Untersuchungen, vorgenommen an einem großen Material von Placentae bei normalen Schwangerschaften, ist aber gezeigt worden, daß die meisten Nachgeburten diese Veränderungen, auch kleinzellige Infiltration, aufweisen können, ohne daß dies eine pathologische Bedeutung hat. Schroeder weist die Annahme von Holzapfel, was die Hydrorrhoea anbetrifft, zurück, er hält aber an der Endometritistheorie fest.

Während außerhalb der Gravidität nach Ansichten dieser Autoren die hyperplastische Form die Hauptrolle spielt, sollte während der Gravidität die interstitielle Form mehr zutage treten. „Die Endometritis decidualis", sagt Gebhardt, „ist entweder eine Fortsetzung einer Endometritis des nicht graviden Uterus oder sie ist eine primäre Krankheit, welche sich von einer lokalen Infektion

aus oder im Anschluß an akute Infektionskrankheiten entwickelt hat." Meistens sind die Veränderungen nur in der Basalis lokalisiert. Makroskopisch sollte man eine Verdickung der Decidua finden, die meistens gleichmäßig ist, aber auch tuberös und polypös sein kann. Mikroskopisch sollte man die Endometritis erkennen an der Hyperplasie der Drüsen und vor allem an der kleinzelligen Infiltration (Endometritis decidualis catarrhalis von Hecker, Hegar, Kachewarowa und Kaltenbach). Die Beweisgründe dieser Endometritistheorie sind, wie gesagt, von späteren Untersuchern sämtlich widerlegt worden. Auch die Annahme der Endometritis als Ursache der damit im Zusammenhange stehenden Placenta marginata ist nach späteren Untersuchungen von Meyer, Bayer u. a. nicht aufrecht zu erhalten. Spätere Autoren nahmen infolge der pathologischen Veränderungen noch eine frühzeitige Hydramnion an. Später sind auch frühzeitige Gebärmutterkontraktionen als mögliche Ursache genannt worden. Andere nehmen gerade zu wenig Fruchtwasser an mit verminderter Elastizität der Eihäute, so daß infolgedessen der Fötus beim Wachsen die wenig dehnbare Eihaut zerreißt, um sich in der mit Parietalis bekleideten Uterushöhle weiter zu entwickeln. Eine körperliche Anstrengung oder ein Trauma, wie Fall oder Stich oder frühzeitige Uteruskontraktionen sollten dann das zu der Ruptur Veranlassung gebende Moment sein.

Kroemer schreibt das Entstehen der Ruptur einer sogenannten Insuffizienz der Capsularis zu. Er nimmt nämlich an, daß die Placenta sich vergrößert auf Kosten einer Spaltung der Parietalis (interparietal). In der Tat hat R. Meyer später an einem Präparat gezeigt, daß das wirklich der Fall ist bei der sich extrachorial entwickelnden Placenta. Bei der normalen Placenta ist das aber etwa vom dritten Monat ab nicht der Fall; sie wächst dann interstitiell, das will sagen: die Placenta entwickelt sich nicht weiter auf Kosten der Decidua s. Uteruswand, sondern zusammen mit der Uteruswand, und wohl so, daß Uteruswand und Placenta sich in gleichem Maße vergrößern; bei Besprechung der Placenta marginata wird das ausführlicher behandelt. Im weiteren Ausbau seiner Spaltungstheorie nimmt Kroemer dann an, daß in einem gegebenen Augenblick diese Parietalisspaltung zum Stillstand kommt (warum das so kommen soll, erklärt er nicht und ist auch nicht recht deutlich). Dadurch (siehe unten) entsteht ein Schlußring, wodurch die Capsularis nicht weiter auf Kosten der parietalen Elemente sich vergrößert; sie sollte

dann passiv ausgedehnt werden von dem wachsenden Ei. Das sollte sich so fortsetzen, bis die Capsularis durch die zunehmende Spannung platzt, worauf auch Chorion und Amnion bersten. Berechtigt ist Sfamenis Kritik über Kroemers Theorie: „Ist es denn den Zellelementen der Reflexa verboten, sich durch Teilung zu vermehren und so eine Ruptur zu verhindern?“ Man sieht also, daß die Meinungen sehr verschieden sind, und auch daß alle Theorien, die auf Endometritis, zu wenig oder zu viel Fruchtwasser, verminderte Eihautelastizität, frühzeitige Uteruskontraktionen und Störungen im Spaltungsprozeß der Parietalis sich gründen, als rein hypothetisch zu betrachten sind.

Nicht unwahrscheinlich ist die schon von Pfeilsticker zur Sprache gebrachte Möglichkeit einer voraufgegangenen artifiziellen Abortuseinleitung, wobei der Fötus durch den entstandenen Riß entschlüpft, ein Prozeß also, der als das Bersten einer extrauterinen Fruchttasche zu betrachten ist, wobei der Fötus doch am Leben bleibt und wobei wir an erster Stelle eine primäre gute Einpflanzung und einen guten Ernährungszustand des Eies annehmen müssen. Die Gebärmutter verhält sich in diesem Fall wie bei „Missed abortion“, zeigt also eine starke Hyporeflexibilität auf einen intensiven Reiz, der gewöhnlich starke Ausstoßungswehen zur Folge hat. Für die Ansicht Pfeilstickers spricht auch die Stelle der Ruptur, und es zeigen uns Präparate I und III, daß diese sich gegenüber der Placentainsertion befindet — in dem unteren Eipole. Wenn wir annehmen, daß die Placenta irgendwo in dem Fundus inseriert ist, so entspricht das gewissermaßen der Gegend des Ostium internum. Durch diese Betrachtung der Rupturstelle wird die Ansicht von Stoeckel widerlegt, der meinte, daß niedrige Einpflanzung der Placenta ätiologisch von Gewicht sei für das Entstehen der Ruptur. Auch ist diese Meinung von späteren Autoren, z. B. von Holzapfel, widerlegt worden. Zwar hat Bayer betont, daß der Tubeneckenplacenta eine ätiologische Bedeutung zukommt für das Entstehen dieser Abweichung und auch der Placenta marginata. Diese Meinung wird später in meiner Arbeit auseinandergesetzt und besprochen.

In Fällen, in denen zuerst Blutung und dann Wasserabgang stattfindet, ist anzunehmen, daß der perforierende Gegenstand das Ei teilweise losgewühlt, vielleicht das Chorion lädiert hat, ohne aber durch das Amnion eingedrungen zu sein. Dieses sollte erst später

geborsten sein, entweder durch eine sekundäre Entzündung oder durch Loswühlung einer zirkumskripten Stelle infolge einer subchorialen Blutung, der eine sekundäre Degeneration folgte, durch intrauterinen Druck oder vorzeitige Wehen kommt dann die Ruptur zustande.

Eine nicht zu unterschätzende Stütze erhält diese Auffassung durch das Vorkommen der Abweichung meistens bei Multiparae und so gut wie immer in den arbeitenden ärmeren Volksklassen. Nach dieser Theorie, wie auch nach der Entzündungstheorie sollte also der Riß von außen nach innen stattfinden, während nach den Theorien, welche auf vermehrtem Fruchtwasser oder fötalem Druck beruhen, das Umgekehrte der Fall wäre. Der verwandte Prozeß, die extraamniale Fruchtentwicklung, wird, wenn wir dieselbe Ursache für die Ruptur bei beiden Prozessen annehmen, leichter erklärt durch die Theorien, nach denen die Ruptur von innen nach außen stattfindet. Oder wir müßten auf Grund des Falles Bernheim annehmen, daß das Amnion, das viel elastischer ist als das Chorion, sich infolgedessen retrahiert hat, während die Chorialwand verheilt. Olshausen äußerte die Meinung, die Ruptur entstehe dadurch, daß der Fötus die Membranen mit den sich bewegenden Füßen zerreiße. Bonnet meint, daß unter bestimmten Umständen die schwache Stelle der das Ei umgebenden Capsularis, d. h. der Begegnungsrand der von beiden Seiten eingestülpten Decidua capsularis s. reflexa, das sogenannte Schlußcoagulum, nachgeben könne, und so erst die Capsularis und nachher die Eihäute rupturieren könnten.

Nicht zu erklären durch eine der Theorien ist ein eigenartiger, von Bar im Bull. de la Soc. d'obst. de Paris vom April 1898 § 13 beschriebener Fall.

Es handelt sich um eine III-Para von 25 Jahren (die beiden ersten Kinder waren totgeboren — 8 Monate gravida bei der Aufnahme am 28. April 1897), gebar bald darauf Zwillinge spontan; beide Kinder wurden kurz hintereinander geboren. Dieser Fall, von Bar beschrieben als „une grossesse gémellaire bivitelline à cavités amniotiques communiquantes avec deux cordons noués et enroulés“, zeigt die Nachgeburt zweieiiger Zwillinge, doch mit eigenartigen Verhältnissen auf der Scheidungswand.

Bei diesen zweieiigen Zwillingen hat man hier doch gewöhnlich vier Membranen — zwei Choria und zwei Amnia; in diesem Falle aber waren beide gegeneinanderliegenden Choria gut von-

einander zu isolieren, auch Amnion und Chorion an jedem Ei waren gut zu trennen. Zwischen beiden Eihöhlen befand sich aber ein Loch, und am Rande dieser Oeffnung waren Chorion und Amnion jedes Eies miteinander verwachsen, und zwar bei beiden Eiern in derselben Höhe — das bedeutet also eine Ruptur durch vier Membranen hindurch; die Nabelschnüre, 40 cm lang, waren umeinandergedreht auf 16 cm Abstand von der Placenta; der Fötus, der zu der linken Placenta gehörte, war durch die rechten Eihäute, und der der rechten Placenta zugehörende durch die linken Eihäute geboren. Beide Eihauthöhlen waren also nicht nur untereinander in Verbindung getreten, sondern die Föten hatten mehrere Male den Raum gewechselt, wie an den mehrfach umeinandergedrehten Nabelschnüren zu sehen war.

Wahrscheinlich haben wir es hier mit einem Entwicklungsfehler zu tun, der nichts gemein hat mit dem Prozeß der extrachorialen Fruchtentwicklung. In einem Fall von Lebedeff hat eine der Früchte bei zweieiiger Zwillingsgravidität sich extraamnial entwickelt. Großer meinte, daß die Ruptur zustande kommen könnte bei schmalbasiger Eiinsertion, wobei die das stark über die Schleimhaut hervorragende Ei bedeckenden Häute sich stärker gedehnt hätten als sonst. Bayer meint auch, daß die Tubeneckenplacenta beim Eintreten dieser Anomalie eine bedeutende ätiologische Rolle spiele.

Als Rupturursache kommen also in Betracht:

1. Traumata (äußere, innere),
2. frühzeitige Uteruskontraktionen,
3. zuviel Fruchtwasser und dadurch Erhöhung des endoovulären Druckes,
4. zu wenig Fruchtwasser, verbunden mit starkem Wachstum des Fötus,
5. Elastizitätsverlust der Eihäute,
6. schmalbasige oder oberflächliche Einpflanzung des Eies.

Absolut sicher zu sagen, wie der Riß zustande kommt, ist nicht möglich — auch das Mikroskop gibt nicht mehr Aufschluß, und die Patientinnen leugnen bestimmt alle Abtreibungsversuche, dazu wäre ein Präparat in situ direkt nach der Ruptur notwendig.

Auch die Frage nach der Zeit des Entstehens der Ruptur ist aus den klinischen Erscheinungen und theoretischen Betrachtungen

nur annähernd festzustellen. Zur genaueren Bestimmung dieser Zeit dienen die folgenden Faktoren:

1. Zeit des Blut- und Wasserabgangs,
2. Größe des Eisackes,
3. Zeit der entstandenen Traumata.

Wenn wir die Tabelle genau betrachten, so zeigt sich, daß die Rupturerscheinungen nie vor dem dritten Monat, sondern immer im dritten oder vierten Monat auftreten — in einer Zeit also, in welcher die Capsularis noch nicht mit der Parietalis verwachsen, aber Chorion und Amnion schon miteinander verklebt sind, was mit dem makro- und mikroskopischen Befund übereinstimmt. In dieser Phase der Fruchtentwicklung entsteht also die Ruptur, die zur extrachorialen Fruchtentwicklung führt. Die Eihäute, bedeckt von Capsularis, legen sich dann um den Fötus, das Fruchtwasser fließt ab, und der am Leben gebliebene Fötus sucht sich während des Wachstums einen Weg durch die Rupturöffnung und entwickelt sich so weiter extrachorial und intradecidual. Genauer wird dann die Rupturzeit bestimmt durch den ersten Fruchtwasserabgang (mit oder ohne Blut) zusammen mit der eventuellen traumatischen Einwirkung. Die Größe der Eitasche kommt viel weniger in Betracht, weil die Eihäute stark zusammenschrumpfen und durch das weitere Wachstum der Placenta die Basis der Tasche ausgedehnt wird.

Die zweite Frage ist: Warum wird die Frucht nach der Ruptur nicht ausgestoßen, und warum findet immer prämature Geburt statt bei Retention der lebenden Frucht?

Für die Beantwortung dieser Frage müssen wir in den Vordergrund stellen — was auch schon kurz besprochen ist —, daß der Uterus sich in diesem Falle verhält wie bei „Missed abortion", und es schließt sich die Besprechung an, wie man sich vorstellt, daß im Anschluß an eine Eihautruptur Abortus oder Geburt erfolgt. Nach Bersten der Blase folgt die Geburt durch die durch das Abfließen des Fruchtwassers herbeigeführte Aenderung der Spannungs- und Druckverhältnisse in der Gebärmutter. Durch diese plötzliche Volumenverminderung und Zusammenziehung der Uteruswand kommt es zu einer Lösung der Decidua und oft auch der Placenta. Das können wir z. B. in Fällen von starkem Hydramnion sehen, in denen das Fruchtwasser plötzlich abläuft; nicht nur die Eihäute lösen sich, sondern auch die Placenta reißt los; Absterben der Frucht und

starke Nachblutungen sind die Folge. Läßt man aber das Fruchtwasser langsam ablaufen, so daß die Gebärmutter, Häute und Placenta Zeit haben, sich an diesen neuen Zustand zu akkommodieren, so ist diese Komplikation nicht zu befürchten. Wir müssen uns denn auch bei der extrachorialen Gravidität vorstellen, daß nach Bersten der Blase bei guter Implantation und gutem Ernährungszustande des Eies das Fruchtwasser so langsam abfließt, daß die Gebärmutter sich diesem neuen Zustande anpaßt und so entweder keine austreibenden Wehen folgen, oder doch nur minimale, vorübergehende. Trotz des Druckes auf die Placenta und der Verengerung der Gefäße durch die sich retrahierende Uteruswand entwickelt sich der Fötus doch weiter, wenn auch mit einem kleinen Defizit an Gewicht.

Eine Statistik von Garipury gibt an, daß bei 2000 Geburten 308 frühzeitige Rupturen der Fruchttasche 2—3, ja sogar bis 5 und 10 Tage ante partum entstehen; eine Statistik von Maygrier gibt 143 auf 890 an, also 16 %. Fälle von frühzeitiger Ruptur sind also ziemlich frequent, während vorzeitige Ruptur selten ist; das kommt daher, daß am Ende der Gravidität der intrauterine Druck bedeutend höher ist durch die Wehen, während der untere Eipol infolge der anfangenden Erweiteruug des Halskanals teilweise ungeschützt ist.

Für das frühzeitige Ausstoßen der Frucht sind folgende Ursachen angegeben:

1. Lösung der Placenta,
2. Placenta marginata,
3. Endometritis decidualis,
4. der Reiz, der durch den sich in der freien Gebärmutterhöhle bewegenden Fötus verursacht wird,
5. das Ablaufen des Fruchtwassers und die Verbindung der Eihöhle mit der Außenwelt.

Keine von allen Ursachen kommt wirklich in Betracht zur Erklärung der Frühgeburt. Jacquet meinte, daß durch das Tiefertreten der ungeschützten Kindsteile aus dem unteren Uterussegment auf den Ganglienapparat in dem Cervix ein Druck ausgeübt werde, der frühzeitige Wehen hervorrufe mit darauffolgender Austreibung. Meyer meint, daß die Frühgeburt zustande käme, weil der umgestülpte Rand der Placenta sich leicht von der Uteruswand löst; so erklärt er auch das Entstehen der Blutungen. Mit Bestimmtheit hier zu sagen, warum die Schwangerschaft unterbrochen wird, ist ebenso

schwer, wie zu erklären, warum die Schwangerschaft normal gerade am Ende des zehnten Monats mit Geburt des Kindes endet.

Die Hydrorrhoefrage.

Seitdem das Krankheitsbild „Hydrorrhoea" beschrieben ist, ist man noch nicht einig über die Ursache und selbst nicht über die Deutung des Prozesses. Von der alten französischen Schule, schon von Mauriceau, ist behauptet worden, daß die Hydrorrhoea einer vorzeitigen Eihautruptur (Hydrorrhoe amniotique der Franzosen) zugeschrieben werden muß, eine Auffassung, die später auch Olshausen geteilt hat. Die deutsche Schule, auch Hegar, meinte aber, daß diese Hydrorrhoea entstehe durch Flüssigkeitsabfluß aus der Decidua; diese Flüssigkeit (kein Fruchtwasser) sollte sich dann zwischen intakten Eihäuten und Decidua eventuell Capsularis und Parietalis sammeln und sich gelegentlich nach außen entleeren, und zwar deswegen, weil, wie man annahm, nach Blasenriß die Geburt immer erfolgen müßte. Wie schon gesagt, ist diese letzte Meinung falsch, obgleich die Vorgänge bei normaler Geburt und der Erfolg des Eihautstiches für diese Meinung als Argumente benutzt werden könnten. Noch später nahm man in beiden Ländern beide Entstehungsarten an, nannte den Flüssigkeitsabgang bei geborstener Blase „Hydrorrhoea amnialis" und bei intakten Häuten „Hydrorrhoea decidualis". Auch Bumm vertritt diesen Standpunkt und macht außerdem noch einen klinischen Unterschied zwischen beiden Ausflüssen. Bei Hydrorrhoea amnialis sollte nämlich das Sekret dünnflüssig, leicht blutig gefärbt sein, dabei reichlich und täglich abfließend, während bei Hydrorrhoea decidualis eine schleimige vicide Flüssigkeit in Intervallen abgeht und außerdem in größeren Quantitäten unter deutlicher Wehentätigkeit.

Diese Hydrorrhoeafrage ist noch immer nicht gelöst; sie hängt innig mit der Frage des Fruchtwasserentstehens zusammen. Verschiedene beweisende Tatsachen sind angeführt worden von den Anhängern der Theorie, daß bei Hydrorrhoea decidualis der Wasserabgang stattfindet zwischen beiden Deciduae oder Decidua und Häuten. So hat Hegar in einem Fall von Hydrorrhoea decidualis gefunden, daß in der hypertrophischen Schleimhaut nicht nur das Bindegewebe und zellige Elemente, sondern auch die Drüsen stark vermehrt sind, und er zieht aus dieser Drüsenhyperplasie den Schluß, daß das Wasser

ein Produkt dieser hyperplastischen Drüsen sei, hervorgerufen durch eine Endometritis decidualis und Hyperplasia endometrii.

Andere haben gemeint, daß durch die bestehende sogenannte Endometritis die sonst vorhandene Verklebung zwischen Parietalis und Capsularis am Ende des vierten Monats teilweise nicht zustande kommt und das von den Deciduae (?) abgeschiedene Fruchtwasser nicht in die Eihöhle hineintranssudiere, sondern sich zwischen Capsularis und Parietalis sammle und sich schließlich nach außen entleere. Hierbei hat man also die von modernen Autoren aufgegebene Meinung vertreten, daß das Fruchtwasser das Produkt der Decidua sein soll.

Weiter haben Duclos und v. d. Velde die folgenden Tatsachen angeführt, um diese Auffassung zu beweisen.

Duclos hat bei einer an Hydrorrhoea leidenden Frau, die 3 Wochen nach Eintritt der Symptome durch Selbstmord ihr Leben beendete, folgenden Sektionsbefund gemacht: Zwischen Uteruswand und Decidua fand er dieselbe gelbe Flüssigkeit, die schon 3 Wochen lang abgegangen war und durch deren Ansammlung sich zwei Ausstülpungen gebildet hatten. Er schließt daraus, daß die Flüssigkeit aus den mütterlichen Gefäßen ausgetreten sein sollte. Nägele und Geil erkennen auch eine retrodeciduale Flüssigkeitsansammlung an. Seitz in v. Winckels Handbuch zieht diesen Sektionsbefund von Duclos in Zweifel. v. d. Velde hatte in einem Fall, in dem er Methylenblau vor der Geburt intramuskulär einspritzte, während der Geburt gefunden, daß zunächst eine Blase (Chorion) geborsten war, deren Inhalt gut gefärbt, und später eine solche (Amnion), deren Inhalt nicht gefärbt war. Höchstwahrscheinlich ist bei dieser Beobachtung erst methylenblauhaltiger Urin und dann ungefärbtes Fruchtwasser abgegangen. Welche ausreichenden Beweise haben wir — außer diesen beiden Publikationen von v. d. Velde und Duclos, die für die Beantwortung dieser Frage so gut wie gar keine Bedeutung haben — für die Annahme, daß das Krankheitsbild der Hydrorrhoea decidualis überhaupt besteht, daß also, während die Fruchthäute intakt blieben, Flüssigkeit, die makroskopisch dem Fruchtwasser sehr ähnlich war, abfloß (wo bis jetzt auf Grund des Fortbestehens der Schwangerschaft angenommen wurde, daß wir es hier mit einer decidualen Ausscheidung zu tun hatten)? Mit anderen Worten: sind in der Literatur von den bestimmten Fällen von Hydrorrhoea decidualis Versuche beschrieben worden, welche die

chemische und mikroskopische Untersuchung der ausgeschiedenen Flüssigkeit bezweckten und bei denen es sich herausstellte, daß wir es mit einer Flüssigkeit von ganz anderer Zusammensetzung als bei dem Fruchtwasser zu tun hatten? So finden wir tatsächlich eine Veröffentlichung in der Literatur, und zwar von v. d. Hoeven in der „Monatsschr. f. Geb. u. Gyn." und in der „Med. Tijdschr. v. Verloskunde". Bemerkenswert ist es, daß bis jetzt nicht mehr ähnliche Versuche gemacht worden sind, und dies ist dann wahrscheinlich nur dem Umstande zuzuschreiben, daß die Patientinnen das Wasser plötzlich oder nachts im Bett verlieren und deswegen die Flüssigkeit so schwer zu bekommen ist. Die Resultate dieser Untersuchungen von v. d. Hoeven sind aber so eigenartig, daß sie eher dazu dienen, die Hydrorrhoeafrage unklarer als deutlicher zu machen. Wenn wir diese Versuche näher betrachten, so zeigt sich aus den Publikationen folgendes:

Erstens gibt v. d. Hoeven nicht an, wie er das zur Untersuchung bestimmte Fruchtwasser auffing, was nämlich von großer Bedeutung ist. 3 Fälle von Hydrorrhoea sind von v. d. Hoeven in dieser Publikation beschrieben worden. Im ersten Falle wurde von einer I-para plötzlich während des Stuhlgangs fast 1 Liter (wie zu kontrollieren?) Flüssigkeit entleert, wonach der Uterus bedeutend an Größe abnahm; weiter hatte die Frau täglich Verluste von ca. 1/4 Liter. Der zweite Fall war eine XII-para, die nachts plötzlich Flüssigkeit aus den Genitalien verlor. Beide Patientinnen hatten normale Geburten. Die dritte Patientin, von welcher die Flüssigkeit zur Untersuchung gelangte, war eine II-para im sechsten Monat der Gravidität, die später alle 3 Wochen Wasser verlor. Eine Frau verliert während der Defäkation, also während einer Preßbewegung, die den intrauterinen Druck bedeutend erhöht, plötzlich große Quantitäten Flüssigkeit; der Uterus sinkt bedeutend zusammen. Aus welchen theoretischen Erwägungen will man nun annehmen, daß dieses abgeflossene Wasser sich nach den Theorien bezüglich der Hydrorrhoea decidualis zwischen den Membranen angesammelt hätte, um so plötzlich nachher abzufließen. Alles weist doch darauf hin — die Erhöhung des intrauterinen Drucks, plötzlicher bedeutender Wasserabgang und Abnehmen des Uterusumfanges —, daß wir es hier mit einem der Fälle von Eihautruptur mit weiterer intramembranöser Entwicklung der Frucht zu tun haben, wie von Bernheim schon beschrieben worden ist. Die Frucht entwickelte sich, blieb intra-

membranös, weil die Verklebung und Verwachsung von Decidua parietalis und Decidua capsularis schon zustande gekommen war (am Ende des vierten Monats). „Auch nach der Geburt will man Hydrorrhoea beobachtet haben" — meint v. d. Hoeven. Die Autoren, die sich an die Beschreibung einer solchen Hydrorrhoea post partum herangewagt haben, werden schon denselben Fehler wie Barnes gemacht haben, der eine cervikale Hypersekretion beschrieben hat unter dem Namen von „Hydrorrhoea amnialis in den späteren Monaten der Gravidität". „Die Hydrorrhoea scheint spontan aufhören zu können" — natürlich, weil die Oeffnung in den Membranen entweder durch Narbe oder durch die sich anlegende Uteruswand zeitweise abgeschlossen wird. „Leichte oder spät auftretende Fälle werden oft übersehen — die Patientinnen glauben, daß spontan Urin abgehe oder daß die während der Schwangerschaft auftretende Schleimsekretion stärker geworden sei —; ärztlicherseits denkt man zunächst an ein Platzen der Eihäute und erwartet die Geburt. Jeder Geburtshelfer hat solche Betrachtungen gemacht und dann später selbst die Blase gesprengt." Wir sehen also, daß diese Beweise, die dazu dienen sollen, die Theorie bezüglich der decidualen Hydrorrhoea decidualis zu unterstützen, von der falschen Meinung ausgehen, daß an eine Perforation der Eihäute die Geburt sofort anschließen müsse; man sieht auch, daß den angeblichen Beweisen jede überzeugende Kraft fehlt. Die chemische Untersuchung der Flüssigkeit ergab: kein Eiweiß, Urate oder Acidum uricum, wohl aber etwas phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Die Reaktion war neutral, spezifisches Gewicht 1002 mit geringer reduzierender Substanz (Nylander). Also wenn wir recht verstehen, Aqua pura mit etwas reduzierender Substanz (?) und etwas phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Vergleichen wir damit die Analyse von Fruchtwasser, so finden wir, daß sie neutral oder schwach alkalisch ist, ein spezifisches Gewicht von 1008 hat und auf 1000 ccm nach Treub 990 Teile Wasser, 2,5 Teile Eiweiß, 5 Teile Salze, 0,5 Ureum und weiter Phosphate, Keratinine, etwas Fett enthält. Weder mit Fruchtwasser, noch mit Urin hat die oben genannte Flüssigkeit also etwas gemein. Wenn ich sie mit den verschiedenen Ex- und Sekreten, Trans- und Exsudaten des tierischen Organismus vergleiche, so ist mir keine Flüssigkeit bekannt, die diese Analyse aufweist, an der das Auffallendste das Fehlen der Eiweißstoffe ist (Seitz). Daher drängt sich uns beim Studium dieser alleinstehenden Untersuchung v. d. Hoevens unwill-

kürlich die Frage auf: Sind hier keine Fehler gemacht worden, entweder beim Auffangen oder Analysieren der Flüssigkeit? Zwar ist in den verschiedenen Lehrbüchern, die das Krankheitsbild „Hydrorrhoea decidualis“ beschreiben, als logische Differentialdiagnose angegeben das Vorkommen von Fett, Lanugo und Ureum im abfließenden Wasser für Hydrorrhoea amnialis und das Fehlen dieser Bestandteile für Hydrorrhoea decidualis. Die chemische Untersuchung ist ein Punctum obscurum; dasselbe kann behauptet werden von der mikroskopischen Untersuchung und den daraus gezogenen Schlüssen. Auf Grund des Sektionsbefundes von Duclos (Basset), woraus zu folgern wäre, daß die Hydrorrhoea decidualis der Teil des Fruchtwassers wäre, der von der Mutter ausgeschieden wird und nicht in die Eihöhle gelangt, meint v. d. Hoeven, daß in den Eihäuten pathologische Veränderungen gesucht werden müßten, die diese Transsudation verhinderten oder selbst Ursache der pathologischen Ausscheidung seien; und in der Tat hat er denn auch mikroskopisch in seinen verschiedenen Präparaten von Placenta, Decidua und Eihäuten Leukozytenanhäufungen und eigenartige schwarze Pünktchen beobachtet, die als degenerierte und auseinandergefallene Leukozyten bezeichnet werden könnten. In den von mir untersuchten Präparaten ist von diesen Pünktchen nichts zu sehen. Wohl aber war das Bindegewebe von Amnion und Chorion zellreich. Diese Zellen waren aber spindelförmig mit ebenfalls spindelförmigen Kernen, so daß sie nichts mit Leukozyten gemein hatten. In welchem Verhältnis diese teils normalen, teils degenerierten, von v. d. Hoeven beschriebenen Leukozyten, die auch in normalen Nachgeburten gefunden werden, ohne daß eine pathologische Veränderung vorzuliegen braucht, zu der Hydrorrhoea decidualis stehen, ist auch v. d. Hoeven nicht klar.

Stellen wir — nachdem wir diese in der Literatur einzig dastehende Publikation v. d. Hoevens studiert und besprochen haben — nochmals die Frage, was spricht **für** die gewöhnliche Meinung, daß eine Hydrorrhoea amnialis besteht, die abhängig, und eine Hydrorrhoea decidualis, die unabhängig von einer Ruptur der Membranen ist und verursacht wird von einer extramembranösen Flüssigkeitsausscheidung, so folgt die Antwort: „Ueberhaupt nichts.“ Die Anhänger dieser Annahmen sehen aber einen wesentlichen Unterschied in der Tatsache, daß bei der sogenannten Hydrorrhoea decidualis die Schwangerschaft bestehen bleibt und keine bedeutenden Störungen auftreten, während die Erscheinungen stets nach dem

fünften oder sechsten Monat beginnen. Auch sollte das Wasser nie mit Blut vermischt sein; bei der Hydrorrhoea amnialis dagegen sollte die Schwangerschaft bedeutende Störungen erfahren und die Geburt so gut wie immer vor dem Reifen des Fötus stattfinden; die Erscheinungen treten stets in dem dritten und vierten Monat auf und das abfließende Wasser ist fast immer mit Blut vermischt. Alle diese Unterschiede sind aber scheinbar, wie unten ausgeführt ist, und machen gerade die große Uebereinstimmung der beiden Prozesse begreiflich.

Verfolgen wir, was gegen die besprochene Ansicht zeugen kann, so finden wir folgendes:

1. in der Krankheitsgeschichte der Hydrorrhoea decidualis steht, daß meistens die Patientin plötzlich größere Mengen Flüssigkeit verliert während einer Preßbewegung oder körperlichen Anstrengung.

2. Meistens wurde beobachtet, daß die Gebärmutter später plötzlich bedeutend an Volumen abnahm (Herabsinken des Fundus).

3. Bernheim, Bar, Schenk und Meyer-Ruëgg haben gut kontrollierte Fälle von Ruptur der Eihäute in den späteren Monaten der Gravidität beschrieben mit — trotz des abfließenden Fruchtwassers — beibehaltener intramembranöser Schwangerschaft, wobei an der Nachgeburt eine alte Rupturöffnung oder eine Cicatrix gefunden wurde, die neben oder über der Austrittsöffnung des Kindes sich befand, wie z. B. in dem Fall von Bar. Wenn die Rupturstelle wie in diesem Fall mit einer Narbe heilt, ist es natürlich sehr schwer, ohne genaue makro- und mikroskopische Untersuchung eine Ruptur festzustellen. Auch sehr lehrreich ist der Fall von Bernheim, in dem die Frau lange Zeit an Hydrorrhoea gelitten hatte; die Austrittsöffnung des Kindes war gegenüber der Placenta. Zwischen dieser Oeffnung und dem Rande der Placenta befand sich eine Oeffnung in den Eihäuten von der Größe eines Fünffrankstückes. Chorion und Amnion waren am Rande dieser Oeffnung miteinander verwachsen; sie waren übrigens überall auseinanderzupräparieren.

Auch Schenk publiziert einen sehr interessanten Fall, in dem eine Frau, die 7 Monate gravida war, in der Beckenhöhle überfahren wurde. Nach 2 Tagen setzten die Wehen ein und einen Tag darauf platzte die Fruchtblase, wobei eine große Menge Fruchtwasser abfloß. 3 Tage später wurden die Wehen und der Fruchtwasserabgang schwächer, um allmählich aufzuhören. Die Patientin war wegen des Trauma gezwungen, sich ruhig zu verhalten. 2 Monate nach dem

Unfall wurde eine reife und gesunde Frucht geboren. Der Riß in den Eihäuten, durch den das Kind geboren war, befand sich wieder gegenüber der Placenta. Etwa zwischen diesem Riß und dem Rande der Placenta befand sich eine dreieckige Duplikatur in den Eihäuten an der Stelle, wo diese miteinander durch Narbengewebe verwachsen waren. Das Chorion war größtenteils von dem Amnion gelöst. An dieser Stelle war das Amnion verdickt und zeigte an seiner Außenfläche einige Ecchymosen. Die Ränder der zerrissenen Eihautöffnung hatten sich aneinandergelegt, und so war zuerst Verklebung und nachher durch Narbengewebe Heilung eingetreten. Wir sehen also, daß verschiedene Autoren, welche bei Hydrorrhoea — nachdem das Kind normal geboren war — die Nachgeburt einer genauen Untersuchung unterworfen haben, eine verheilte oder nicht verheilte Rupturstelle vorfanden. Von großer Bedeutung ist es also bei jedem Fall von Hydrorrhoea, die geborenen Eihäute makro- und mikroskopisch einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Mit großer Gewißheit wird man alsdann in den Fällen von Hydrorrhoea in den späteren Monaten neben der Durchgangsöffnung für das Kind eine kleine Rupturöffnung oder eine zirkumskripte Cicatrix finden; möglich ist es auch — und darauf wird es wohl zurückzuführen sein, daß diese Rupturen oft übersehen und verkannt werden —, daß die alte Rupturöffnung mit der physiologischen Durchschnittsöffnung für den Fetus zusammenfällt. In diesen Fällen ist es von Bedeutung, überall, wo die Häute am Rande der Durchschnittsöffnung miteinander verwachsen sind, diese einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, wobei wahrscheinlich dasselbe Randbild wie das in meinem Präparat beschriebene gefunden werden wird. Von gleich großer Bedeutung zur absoluten Feststellung der von mir geäußerten Ansicht ist das Auffangen des abfließenden Wassers in jedem Falle von Hydrorrhoea. Am leichtesten läßt sich dies bei Frauen ermöglichen, die täglichen Flüssigkeitsverlust haben. Mittels eines Apparates, der wie ein Urinal befestigt wird, wäre es möglich, die Flüssigkeit aufzufangen und genau chemisch und mikroskopisch zu untersuchen, um zu prüfen, ob sie mit Fruchtwasser identisch ist.

4. Die beschriebenen Fälle von intrachorialer Gravidität beweisen, daß auch nach Platzen der Eihäute und Abfließen des Fruchtwassers die Schwangerschaft bestehen bleiben kann, bis selbst 140 Tage nach dem Trauma.

5. Von großer Bedeutung ist es auch, daß diese Fälle in dem

dritten und vierten Monat vorkommen, während die Fälle von Hydrorrhoea decidualis erst nach dem fünften oder sechsten Monat auftreten.

Auf Grund des Besprochenen kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Hydrorrhoea bei extrachorialer Fruchtentwicklung, die sogenannte Hydrorrhoea decidualis, und auch die extraamniale Fruchtentwicklung aus einem und demselben Prozeß hervorgehen, daß die Ruptur nur in verschiedenen Phasen der Fruchtentwicklung stattfindet. Bei dieser Annahme wird das Krankheitsbild der Hydrorrhoea, das bisher als eine ungelöste Frage dastand, klar und deutlich. Wann die Ruptur bei extraamnialer Fruchtentwicklung stattfand, ist schwer zu sagen, weil keine Symptome ihr Entstehen verraten. Sei es, daß man annimmt, daß die Ruptur hier durch ein Trauma oder durch erhöhten inneren Eidruck, frühzeitige Uteruskontraktionen oder andere Ursachen stattfindet, so kommt in Uebereinstimmung mit den beiden anderen Fällen

A. die Ruptur bei extraamnialer Entwicklung höchst wahrscheinlich in einer Zeit zustande, wo sich das Amnion noch nicht an das Chorion gelegt hat und beide also isoliert sind, d. h. also vor dem Anfang des dritten Monats. Der Fetus entwickelt sich dann weiter intrachorial (s. Fig. 2), umgeben von Fruchtwasser, das sich jetzt nicht mehr intraamnial, sondern intrachorial befindet; und während das Chorion am Rande der wachsenden Placenta inseriert bleibt, finden wir das Amnion zu einer Miniaturtasche um die Nabelschnur reduziert.

B. Bei der extrachorialen Entwicklung (s. Fig. 3) trifft die Störung die Frucht in einer Phase, wo sich die das Chorion umgebende Decidua capsularis noch nicht gegen die Parietalis angelegt hat. Dies wird uns nicht nur aus theoretischen Erwägungen klar, sondern bestätigt sich durch die Angaben hierüber in den Krankheitsgeschichten, die in den Tabellen publiziert sind. Die Ruptur muß bei dieser Abweichung — wie gesagt — stattfinden in einer Zeit, wo sich das Amnion schon gegen das Chorion angelegt hat, Capsularis und Parietalis aber noch voneinander geschieden sind, d. h. also zwischen Anfang des dritten und Ende des vierten Monats. Dann zeigt sich tatsächlich, daß dies mit den tabellarischen Ziffern übereinstimmt. Das Fruchtwasser läuft dann ab, die Eihäute und Capsularis fallen um die Frucht zusammen, und diese wächst bei weiterer Entwicklung

durch die entstandene Rupturöffnung in die mit Parietalis bekleidete Uterushöhle hinein.

C. Findet die Ruptur aber statt, wenn Capsularis und Parietalis sich schon aneinandergelegt haben und verwachsen sind, d. h. also in dem fünften Monat und später, so bleiben die Eihäute mit der Uteruswand verbunden, das Fruchtwasser fließt ganz oder teilweise ab, je nach der Höhe der entstandenen Oeffnung, der Gebärmutterumfang nimmt ab, die Frucht bleibt intramembranös, die Frau zeigt die Erscheinungen der sogenannten Hydrorrhoea decidualis, und bei der Geburt kann sich eventuell eine vorliegende intakte dilatierende Blase bilden, die später platzt, während das Kind normal geboren wird. Damit bekommt die sogenannte Hydrorrhoea decidualis eine andere Bedeutung, es kann sogar der Name wegfallen und an seine Stelle die Bezeichnung „Hydrorrhoea in den späteren Monaten der Gravidität" treten, die eine weitere intramembranöse Fruchtentwicklung möglich erscheinen läßt.

Daß bei frühzeitiger Hydrorrhoea im Gegensatz zu Hydrorrhoea in den späteren Monaten die Schwangerschaft nicht bis zum Ende ausgetragen wird, ist begreiflich, wenn wir die große Reizung in Betracht ziehen, die der Fetus auf die unmittelbar anliegende Uteruswand ausübt. Diese Reizung wird natürlich intensiver bei Bewegung der Frucht, oder die Geburt findet vielleicht statt, wie Jacquet meint durch direkten Druck auf den Cervikalganglienapparat, wodurch Wehen hervorgerufen werden. Die Blutungen, die hierbei vorkommen, und die von den alten Autoren als ein Symptom der als ätiologisches Moment angenommenen Endometritis decidualis betrachtet wurden, entstehen vielleicht durch Schädigungen der ungeschützten Parietalis durch das sich bewegende Kind. Daß diese Blutungen auch fehlen können, zeigt, wie gesagt, der Fall von Reifferscheid, in dem während des ganzen Krankheitsverlaufes nie Blut ausgeschieden wurde.

H. Das Fruchtwasser.

Kann man aus dem Besprochenen feststellen, welches die Quellen des Fruchtwassers sind?

Gusserow, Prochownick, Runge, Nagel, Döderlein usw. betrachten das Fruchtwasser als fetalen Urin, Wolff und Veit als Urin mit Transsudat aus mütterlichen Gefäßen, Ahlfeld,

Fehling, Zunts usw. als Transsudat aus mütterlichen und kindlichen Gefäßen (Nabelschnurgefäße). Ahlfeld, Polano und Treub nehmen an, daß das Fruchtwasser aus mütterlichem und kindlichem Transsudat besteht, das mit Urin des Kindes gemischt ist. In der letzten Zeit haben Wolff und Polano zu beweisen versucht, daß das Fruchtwasser hauptsächlich fetale Exkretion sei. Wolff exstirpierte bei schwangeren Kaninchen, 3 Tage vor der Obduktion, beide Nieren und sah, daß die Menge Fruchtwasser nachher stark zugenommen hatte und um so größer war, je weiter die Trächtigkeit der Tiere vorgeschritten war. Er schloß daraus, daß das Fruchtwasser nicht nur fetaler Herkunft sei, sondern auch, daß gelegentlich die fetalen Nieren kompensatorisch für die mütterlichen funktionieren können.

Polano hat auf anderem Wege versucht, dasselbe zu beweisen. Er fand im Fruchtwasser nicht, wohl aber im mütterlichen Blut Hämolysine und bestimmte Antikörper und schließt daraus, daß das Fruchtwasser fetalen Ursprungs sei.

Wohlgemuth und Massone versuchten dies zu widerlegen. Diese beiden Autoren glaubten den mütterlichen Ursprung des Fruchtwassers dadurch dargetan zu haben, daß sie darin Stoffe nachwiesen, die ins mütterliche Blut eingespritzt waren. Auch diese Versuche sind nicht beweisend, weil eventuell die Stoffe erst von dem Fetus aufgenommen und nachher im Fruchtwasser ausgeschieden sein könnten.

Man nimmt jetzt an, daß in den früheren Monaten das Wasser zum größten Teil von der Mutter — in den späteren auch vom Fetus — produziert wird.

Das mütterliche Wasser sollte von den Amnionepithelien geliefert werden. Aus welchen Gefäßen diese Epithelien das Wasser aber absondern, ob aus den decidualen, chorialen, placentaren oder den sogenannten Jungbluthschen Gefäßen des Amnion selbst, ist nicht bekannt. Jungbluth hat nämlich in dem Amnion selber, zwischen Amnion und Chorion in den sogenannten „Membrane intermédiaire“ von Bischoff von der Nabelschnur ausgehende Gefäße gefunden, die später als „Jungbluthsche Vasa propria“ bezeichnet worden sind. Verschiedene Autoren haben diese sogenannten Vasa propria, die am Ende der Gravidität verschwinden, bei Hydrorrhoea aber erhalten bleiben sollten (Jungbluth), als die Gefäße angesehen, aus welchen das Amnionepithel das Fruchtwasser absondert.

Bar, v. Franqué u. a. haben aber schon behauptet, daß diese Jungbluthschen Gefäße überhaupt nicht beständen.

Ebensowenig ist bekannt, ob die ganze Amnionoberfläche (placentarer und freier Teil) für die Absonderung dieselbe Bedeutung hat.

Eigenartig ist es gewiß, daß, obgleich bei extrachorialer Gravidität die Eihäute rupturiert sind und diese nicht mehr als Fruchthülle funktionieren, fortwährend Fruchtwasser weiter produziert wird; so z. B. in dem Fall von Maygrier, in dem die Patientin pro Tag ± 88 ccm bis 225 ccm Flüssigkeit verlor. Wie ist das zu erklären? Wird das Wasser von dem von dem Uterus gelösten Amnion produziert oder nur von seinem placentaren Teil? Ist der Fetus die Ursache, oder muß man doch, wie die alten Autoren behaupten, annehmen, daß die Decidua das Fruchtwasser produziert, welches durch die Eihäute transsudiert und von dem Amnionepithel abgeschieden wird, in Analogie mit serösen Häuten? Hierdurch wäre es bei extrachorialer Fruchtentwicklung möglich, daß das von der Decidua produzierte Fruchtwasser stets abfließt, ja sich vielleicht durch die vom Kinde ausgeübte Reizung vermehrt. Solange die Frage nach dem Entstehen des Fruchtwassers nicht gelöst ist, ist auch bei dieser Abweichung die Herkunft des Wassers nicht mit Bestimmtheit zu erklären, und wir müssen uns vorerst mit diesen theoretischen Betrachtungen begnügen.

J. Die Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität.

Um sich mit diesem Gegenstande zu beschäftigen, ist es notwendig zu wissen, was über die Placenta marginata bei nicht-extrachorialer Gravidität bekannt ist. Dieser Gegenstand ist schon oft studiert worden, und nicht nur in den Ansichten über Entstehung, Bildung und Deutung des Prozesses besteht ein großer Unterschied, sondern auch schon in der Definition der Placenta marginata. Auch macht man noch einen Unterschied zwischen der Placenta marginata und der mit ihr verwandten Placenta circumvallata, worunter man eine Placenta marginata mit einer wallförmigen Erhöhung in einiger Entfernung vom Rande versteht an der Stelle, wo die Eihäute inserieren. Diese Erhöhung verjüngt sich nach der Mitte zu, so daß die Placenta eine Teller- oder Napfform hat. Fabbri in Bologna war der erste, nach ihm waren es Kölliker im Jahre 1870 und Ruge 1877, in unserer Zeit besonders v. Herff, Kroemer,

Sfameni 1905, Robert Meyer 1909 und Bayer 1911, die bedeutende Arbeiten über Placenta marginata publiziert haben.

Während man früher die Placenta marginata definierte als eine Placenta mit einem nicht von Eihäuten bekleideten Rande, bei der also die Eihäute zentral vom Rande inserieren, hat man jetzt bessere Erklärungen beigebracht, die dabei auch die Aetiologie einschließen. Sfameni meint, Placenta marginata sei eine Placenta, bei der

1. die fetale Fläche kleiner ist als die maternelle,
2. das placentare Gewebe sich weiter ausdehnt als die Basalplatte des Chorion frondosum,
3. die Eihäute anstatt wie gewöhnlich am Rande, in einiger Entfernung davon von der fetalen Fläche abgehen.

Eine gute Definition ist sicher die von Robert Meyer auf Grund eines genauen Präparatstudiums: „Placenta marginata ist eine solche Placenta, bei der eine periphere Zone an ihrer Oberfläche von der Chorionhaut, die zentralwärts abgeht, freigelassen wird, während diese extrachoriale intraparietal wachsende Zone von Decidua parietalis bedeckt ist.“

Nach dieser Definition geht also die Parietalis nicht so wie gewöhnlich am Rande der Placenta in die Capsularis über, sondern die erstere bekleidet noch die Margo, um an der Stelle, wo die Häute inserieren, in die Capsularis überzugehen. Die Uebergangsstelle von Parietalis in Capsularis ist also zentralwärts verlegt — oder was dasselbe ist, der Placentarand endigt nicht wie gewöhnlich an dieser Uebergangsstelle von Capsularis und Parietalis, sondern setzt sich peripher in die Parietalis fort (siehe Fig. 10). Diese Margo kann die Placenta zirkulär und semilunär umgeben. Die Placenta marginata ist also charakteristisch durch ihre extrachorial und intraparietal sich entwickelnde Margo. — Um sich eine Vorstellung zu bilden, wie die Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität sich entwickelt, ist es notwendig zu wissen, wie die gewöhnliche Placenta marginata entsteht. Eine Arbeit von Meyer, an einem Präparat einer Placenta marginata von 4 Monaten vorgenommen, an dem die Entwicklung studiert werden konnte, verbreitet das meiste Licht in dieser Sache. Eine der ältesten Theorien war sicher die Entzündungstheorie, bei der die Placenta marginata sich zufolge einer Endometritis decidualis entwickelt hätte (Klein, Schultze, Küstner, Veit, C. Ruge, Gottschalk,

v. Franqué, v. Herff u. a.). Nach dieser Theorie sollte die Entzündung der Decidua primär sein, und auf diesem schlechten Nährboden sollten die Placentarzotten an bestimmten Stellen peripher degenerieren, oder die Entzündung sollte direkt von Decidua auf Placentagewebe übergreifen mit darauffolgender Degeneration des letzteren, oder durch die Endometritis sollte frühzeitig eine Störung im Wachstum am Rande der Placenta eintreten, da, wo das Chorion abgeht und wo auch Capsularis in Parietalis übergeht (Waldeyerscher Schlußring); es bildete sich hier ein Niederschlag von Fibrin, wodurch bei Vergrößerung der Placenta die Zotten sich unter dieser Schicht nach der Peripherie ausbreiten sollten (Klein).

Fabbri nahm bereits an, die Anomalie werde verursacht durch ein Exsudat oder eine Hämorrhagie, die sich während der Schwangerschaft um das Ei bildete infolge einer Endometritis. Kölliker, der diesen Gegenstand zuerst eingehend studiert hat, meinte, der Ring entstehe durch Verdickung der Decidua reflexa s. capsularis auf Grund einer Endometritis.

Wie gesagt, hat dieser ätiologische Faktor gerade durch die Placenta marginata auch eine Rolle in der Aetiologie der extrachorialen Fruchtentwicklung gespielt. Wir müssen vor allem wissen, daß die Placenta marginata nach den modernen Auffassungen in den ersten Zeiten der Fruchtentwicklung entsteht und nicht in den späteren Monaten der Gravidität durch Thrombose und Infarktbildung am Rande, wie früher angenommen wurde. Man meinte nämlich, das Charakteristische bestehe in dem fibrinösen Niederschlag um die Margo, der dieselbe Ursache sei, wie die in der Placenta häufig vorkommenden Infarkte.

Küstner, der auch die Placenta marginata in vorgeschrittener Schwangerschaft entstehen läßt, nimmt eine Inkongruenz zwischen Placentawachstum und dem der Uteruswand an, und zwar so, daß die Placenta schneller wächst als die Uteruswand. Das Wachstum der letzteren sollte durch Entzündungsprozesse gehemmt werden. Diese Entzündungstheorie wird nicht mehr vertreten, weil keiner der modernen Forscher wirkliche entzündliche Veränderungen in den von ihm untersuchten Präparaten vorfand.

Nach der Theorie betreffend die Thrombosen sollte eine Obliteration der Chorialgefäße am Rande der Placenta (Ackermann) auftreten mit darauffolgender Koagulation und Nekrose (Delore).

Theorie über die primäre Faltenbildung.

Liepmann hat im Anschluß an Bumm auf Grund von vier Präparaten, bei denen die Placenta in dem exstirpierten Uterus in situ lag, in welchen er die Placenta als Frühstadium der Placenta marginata betrachtet hatte, von einer primären Faltenbildung der Häute gesprochen, hervorgerufen durch eine Raumbeschränkung, und hat dafür die Bezeichnung Stauchung gebraucht. Diese Faltenbildung der Eihäute bei der Insertion — am Rande der Placenta wird durch abnorme Einpflanzung (unteres Uterussegment oder Tubenecke) hervorgerufen — wodurch eine Inkongruenz entsteht zwischen der wenig ausdehnbaren Einpflanzungsstelle der Placenta und der Eihäute

Fig. 8.

Entwicklung von Basalis und Placenta neben Capsularis und Parietalis.

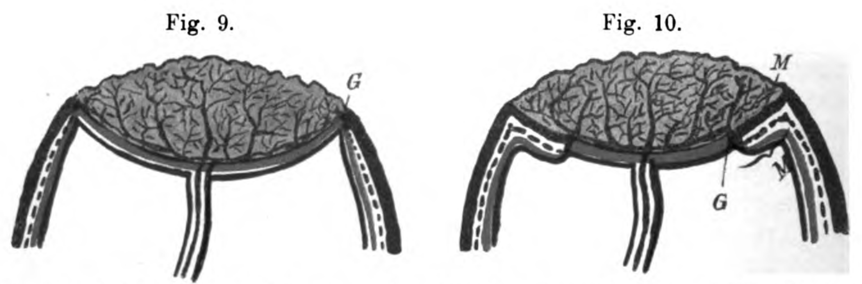
einerseits und der übrigen Uteruswand anderseits, und zwar in einer Zeit, wo Parietalis noch nicht mit Capsularis verwachsen ist. — Fruchtwasserabgang bei vorzeitigem Platzen der Blase oder vorzeitigen Wehen (Sänger) können die Entwicklung des Prozesses begünstigen. Dadurch sollte dann eine Ausstülpung der Häute zustande kommen. Liepmann nahm dann auf Grund dieser Auseinandersetzung an, daß die sogenannte Placenta circumvallata ein Vorstadium der Placenta marginata sei. Diese Ansichten sind von späteren Untersuchern als nicht richtig erkannt worden. Es ergab sich, daß die Ausstülpung nicht, wie Liepmann behauptete, primär, sondern sekundär ist. Sfameni meinte sogar, daß Liepmanns Präparate nichts mit Placenta marginata zu tun hätten und seine Schlüsse auf einer falschen Voraussetzung beruhten.

Die folgenden Theorien haben alle das miteinander gemein, daß sie die Abweichungen schon bei der Bildung der Placenta stu-

dieren und bestimmten Einpflanzungen und Entwicklungsstörungen zuschreiben. Hierzu gehört an erster Stelle die Theorie der primären fehlerhaften oder schmalbasigen Eiinsertion von Schatz, wobei angenommen wurde, daß das Ei im Anfange mit einer zu kleinen Oberfläche an der Basalis inseriere. Beim Wachsen der Frucht müßten die Randzotten sich peripher von dieser kleinen Einpflanzungszone (früh beschränkte Basalis und Chorion frondosum) weiter entwickeln, wodurch der intraparietale, extrachoriale Teil der Placenta entstehe.

Kroemer (siehe Fig. 8) nimmt zur Erklärung des Entstehens der Placenta marginata, ebenso wie für das Entstehen der extrachorialen Fruchtentwicklung eine Störung an in dem von

Fig. 9. Fig. 10.



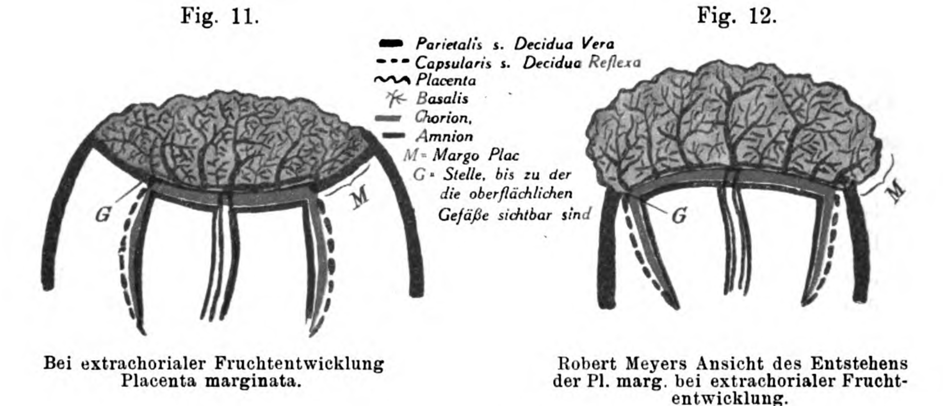
Placenta mit Deciduae und Häuten, normal. Placenta marg. bei intramembranöser Fruchtentwicklung. Placenta marginata.

Pfannenstiel schon beschriebenen Spaltungsprozeß an der Stelle, wo Basalis, Parietalis und Capsularis sich berühren, wodurch die nach ihm normal stattfindende Vergrößerung der Capsularis und Basalis, eventuell Placenta auf Kosten einer Spaltung der Parietalis unterbrochen wird, wobei die oberflächliche Schicht auf die Höhe der wachsenden Eiperipherie heraufgezogen wird, um zur Ausdehnung der Capsularis zu dienen, während die tiefere, in demselben Niveau wie die Basalis liegende Parietalschicht die Basalschicht formt.

Dieser Spaltungsprozeß kann nur stattfinden, solange Parietalis und Capsularis voneinander trennbar sind. Wenn dann an dieser Uebergangsstelle dieser drei Deciduae eine Störung vor Ende des vierten Monats entsteht, sagt Kroemer (ohne anzugeben, warum und wie diese Störung entstehen sollte), werde die das Ei bedeckende Capsularis durch das wachsende Ei verdünnt und ausgedehnt, schließlich platze darauf auch Chorion und Amnion; so wäre das Entstehen der extrachorialen Fruchtentwicklung zu erklären.

Beim Entstehen der Placenta marginata spielen nach Kroemer noch endoovulärer Druck und Uterustonus eine Rolle mit. Wenn die Capsularis sich so verdünnt hat, daß sie das Ei nicht mehr schützen kann, so kann nur der Uterustonus an deren Stelle treten, um zu verhindern, daß die Capsularis platzt. Die Placentarveränderungen sind das einzige, was dann von der Störung nach der Geburt übrig bleibt. Während die Capsularis sich infolge des Schlußrings durch Ausdehnung vergrößert, nimmt bei der Vergrößerung der Placenta durch das Wachsen des Kindes die Basalis auf Kosten der Parietalis zu.

Die neuen Zotten liegen dann extrakapsulär und also auch extrachorial, und so kommt die Placenta marginata nach dieser



Bei extrachorialer Fruchtentwicklung Placenta marginata.

Robert Meyers Ansicht des Entstehens der Pl. marg. bei extrachorialer Fruchtentwicklung.

Theorie durch passive Spaltung der Parietalis durch das wachsende Ei zustande.

Wie wir also sehen, meint Kroemer, daß jede Placenta sich durch einen Spaltungsprozeß in der Parietalis vergrößert. Sfameni bekämpft auf Grund von Präparatstudien diese Meinung und nennt Kroemers Theorie, was sie auch tatsächlich ist, eine Hypothese; weiter nimmt Sfameni an, daß schon in der zweiten Woche der Gravidität Basalis und Capsularis begrenzt sind und sich nur durch Teilung ihrer Zellelemente vergrößern.

Sfamenis Theorie — die Drucktheorie — wird aus mechanischen Ursachen erklärt, nämlich 1° aus Fehlen oder Unzulänglichkeit des endoovulären Druckes, 2° aus Unzulänglichkeit der aktiven Ausdehnung der Uteruswand, worunter er versteht eine Inkongruenz einerseits des Teils, wo die Placenta inseriert, und anderseits der

Placenta selbst. Nach ihm sind von diesen beiden Faktoren Wachstum und Form der Placenta abhängig. Die Placenta hat nach Sfameni im Anfang eine Napfform, die später beim Wachsen durch den endoovulären Druck, der vornehmlich auf die freien Eipole und das Wachsen der Uteruswand einwirkt, verschwinden sollte; und so komme die gewöhnliche Abflachung der Placenta zustande.

Bei geringem endoovulären Druck und mangelhafter Ausdehnungsfähigkeit der Uteruswand sollte diese Napfform beibehalten bleiben. Auf diese Weise ist dann die konvexe maternelle Fläche viel größer als die konkave fetale. So ist es denn auch begreiflich, daß Sfameni annimmt, die Decidua, welche die Margo bedeckt, sei nicht, wie Meyer behauptet, Parietalis, sondern Basalis. In der Auffassung der Bezeichnung „Basalis“ in diesem Falle besteht auch Meinungsverschiedenheit zwischen Meyer und Sfameni.

Sfameni meint, Basalis sei der Teil der Decidua, der durch bleibende Chorionzotten (Chorion frondosum) bedeckt ist, während Meyer behauptet, Basalis sei der Deciduateil, durch den das Ei von der Uterusmuskulatur getrennt ist, so daß, was Meyer Seitenteile des jungen Eies und Capsularis nennt, noch von Sfameni als Chorion frondosum und Basalis bezeichnet wird. Meyer hat Sfamenis Meinung angefochten und meint, daß der Teil der Eiwand, der sich über das Uterusniveau erhoben hat, später nicht mehr in die Uteruswand aufgenommen wird.

Rob. Meyer nimmt also an, daß bei der normalen Placenta Basalis und Chorion frondosum, wie im Anfang dargelegt, sich vergrößern, ohne daß er, wie Kroemer, einen Spaltungsprozeß der Parietalis in Betracht kommen läßt. Nach ihm macht die normale Placenta bei ihrer Entwicklung zwei Stadien durch: im ersten wird ihre Flächenausbreitung in der Uteruswand abgeschlossen (Insertion des Eies); im zweiten wächst sie interstitiell, d. h. sie vergrößert sich zusammen und kongruent mit der Uteruswand, so daß zwei korrespondierende Stellen von Placenta und Uteruswand sich in gleichem Maße ausdehnen. Bei der Placenta marginata aber geht diese interstitielle Entwicklung später in eine intraparietale über, wie v. Herff schon gemeint hat (Fig. 10). Meyer nimmt also an, daß im ersten Stadium die choriale Placentarentwicklung zurückbleiben kann durch schmalbasige oder oberflächliche Eiinsertion (Großer), während im zweiten Stadium die Entwicklung der Placenta marginata befördert wird durch inkongruentes Wachstum

von Placenta und darunterliegender Uteruswand. Dieses fehlerhafte Wachstum sollte entstehen durch Implantation auf einen wenig dehnbaren Teil der Uteruswand, z. B. die Tubenecke. Auch v. Bayer schreibt der Tubeneckenplacenta große Bedeutung beim Entstehen der Placenta marginata zu; er meint aber, daß die Annahme, die Tubenecke dehne sich weniger aus als die übrige Wandschicht des Uterus, ein Irrtum sei. Die letzten Untersuchungen von Bertkau haben gezeigt, daß, wenn man den Abstand der Durchtrittsöffnung vom Placentarrand in Betracht zieht, so gut wie immer bei den 300 von ihm untersuchten Fällen von Placenta marginata eine Insertion in der Tubenecke auszuschließen war. Weil Meyer diese schmalbasige Insertion auf einem aktiv wenig wachsenden Teile der Uteruswand annimmt, erklärt er die Entwicklung der Placenta marginata auf folgende Weise:

Bei dem Bedürfnis des Fetus an größerer Blutzufuhr nimmt gewöhnlich die Placenta bis zu einer gewissen Grenze an Dicke zu, um sich eventuell später im zweiten Stadium (das interstitielle Wachstum) beim Wachsen der unter ihr liegenden Uteruswand in der Fläche auszudehnen.

Was geschieht nun bei der angenommenen fehlerhaften Insertion? Das frühzeitig begrenzte Chorion frondosum und die Basalis (Placenta) sind sozusagen zu klein angelegt, so daß das periphere Wachstum früher beginnt. Die Unterschicht wächst dabei langsamer als die frühzeitig sich peripher entwickelnden Zotten, die dadurch aktiv in die Parietalis hineinwachsen.

Nach Meyers Untersuchungen ist also der Teil der Decidua, der die Margo bedeckt, als die oberflächliche Schicht der Decidua parietalis zu betrachten, während die Placentarzotten, wie gesagt, zwischen die oberflächliche Schicht und die tiefere, die zur Basalis wird, aktiv eindringen. Die sogenannte deciduale Basalzone oder „Basalplatte" und die deciduale Deckzone oder Deckplatte der Placenta marginata sind also nichts anderes, als verdickte, gespaltene, oberflächliche und tiefere Parietalis. In dieser Margo sollte sekundäre Koagulationsnekrose (Infarktbildung) oder fibrinoide Umsetzung stattfinden. In den Gefäßen findet man dieselben fibrinoiden Massen wie um die nekrotischen Partien. Meyer nimmt im Gegensatz zu der früheren Meinung, nach der die Placenta sich extrachorial unter einem präformierten Wall (Schlußring oder Annulus fibrosus) entwickelt, an, daß das extrachoriale intraparietale Wachstum der Placenta primär ist und sekundär die Nekrose entsteht.

Nach einer späteren Arbeit in Prof. Meyers Laboratorium, gemacht durch Bertkau an einem Material von 300 Placentae marginatae, hat Meyer gezeigt, daß außer dieser erwähnten extrachorial-intraparietal sich entwickelnden Margo für die Placenta marginata noch charakteristisch ist das Aufhören der oberflächlich sichtbaren Gefäße am inneren Umfang der Margo. Diese Gefäße verschwinden also in der Tiefe an der Stelle, wo die Membranen sich an die Placenta inserieren. Hierdurch unterscheidet sich die Placenta marginata ebenfalls von allen anderen Placentarformen, wo die Gefäße bis zum Rande sichtbar sind. Bei Placenta marginata setzen sich diese Gefäße in der Margo unter der Oberfläche unmittelbar fest — dies erklärt sich aus der extrachorialen Placentarausbreitung, welche in den mittleren Schichten des umgebenden Decidualgewebes beginnt.

Bei extrachorialer Fruchtentwicklung nimmt Meyer eine andere Art des Entstehens der Placenta marginata an (Fig. 12) — also nicht das aktive Hineinwachsen der Zotten in die Parietalis, sondern er meint, daß bei der Zusammenschrumpfung der Häute die konkave Fläche der Placenta fixiert wird, während die konvexe sich weiter ausdehnt; die Folge davon ist eine Aufkrempelung des Randes, und die Placenta bekommt so eine Schüsselform (wie Sfameni in seiner Drucktheorie behauptete), die Margo ist also nichts anderes als die umgestülpte Basalis, während die Eihäute nicht, wie bei der gewöhnlichen Placenta marginata, zentralwärts, sondern direkt vom Rande abgehen. Meyer nennt diese Art Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität „Placenta pseudomarginata“, weil, wie gesagt, der Rand hier nur ein scheinbarer sein soll und die Häute in Wirklichkeit vom aufgekrempelten Rande abgehen. Dieser Schluß ist aus dem damals von Haendly demonstrierten Fall gezogen worden. In der Tat zeigt die Placenta in diesem Falle eine Napfform; in beiden anderen von mir beschriebenen Fällen fehlt aber diese Form. Daß diese Art der Placentarentwicklung zu Beginn der Schwangerschaft vorkommen könnte, ist vielleicht anzunehmen.

Wahrscheinlicher ist es aber, daß auch die Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität ebenfalls entsteht durch extrachoriales und intraparietales Wachstum der Kotyledonen.

Meyer meint außerdem in seiner Arbeit, daß diese Entwicklungsart auch möglich wäre, und daß seine oben erwähnte An-

sicht keine prinzipielle ist. Was geschieht doch bei der extrachorialen Entwicklung? Beim Platzen der Häute retrahieren sich diese, wie gesagt, sie dienen nicht als Fruchthülle und wachsen deshalb nicht weiter; das Chorion frondosum bleibt dadurch begrenzt; bei der weiteren Entwicklung der Frucht dehnt sich die Placenta in der Fläche aus und entwickelt sich mit ihren Zotten über die Konturen des begrenzten Chorion frondosum hinaus — so kommt der extrachoriale intraparietale Rand zustande.

Es ist mir auch, ebenso wie Meyer, aufgefallen, daß in der Margo die fibrinoide Degeneration und der Niederschlag, die sonst gewöhnlich bei der Placenta marginata vorkommen, so gut wie ganz fehlten. Weil diese fibrinoide Substanz nicht von Bedeutung zur Erklärung des Prozesses, sondern nur eine sekundäre Erscheinung ist, so ist ihr Fehlen nicht beweisend für eine der beiden Entstehungsarten. Daß die Häute bei dieser Margo nicht adhärent sind, ist begreiflich (Meyer sieht hierin einen wesentlichen Unterschied von der Placenta marginata bei der extrachorialen Fruchtentwicklung) aus dem Verlauf des Prozesses bei der extrachorialen Fruchtentwicklung; die Ruptur findet statt in einer Zeit, in welcher sich Capsularis noch nicht gegen Parietalis angelegt hat; der intraovuläre Druck fällt weg, so daß schließlich die Eihäute mit Capsularis sich nicht gegen die Parietalis anlegen (Fig. 11), infolgedessen findet die Verklebung der Capsularis mit der Parietalis und auch mit der Placentarrandparietalis nicht statt, und das ist denn auch die Ursache dafür, daß, wie Meyer fand, die Fibrinschicht auf der Oberfläche bei diesen Placentae marginatae nicht so dick war, wie bei den gewöhnlichen Placentae marginatae (siehe Fig. 7 und 8). Während im letzten Fall in den späteren Monaten die Margo von Parietalis, Capsularis, Chorion und Amnion bedeckt ist, besteht die Bedeckung bei der extrachorialen Gravidität nur aus Parietalis.

Meyer sucht weiter seine Behauptung, daß die Randbildung bei extrachorialer Gravidität durch Aufkrempelung des Randes entstehe, mit der Einseitigkeit der Margo in Haendlys Fall (Placenta marginata semilunaris) zu begründen, doch auch das beweist nichts gegen meine Ansicht, daß die Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität und die Placenta marginata bei gewöhnlicher Fruchtentwicklung durch denselben Prozeß, das interparietale Wachstum des Placentarrandes, entsteht, denn diese Margo war in den meisten anderen Fällen zirkular, und man muß annehmen, daß die semilunare

Margo durch ein einseitiges Hindernis für das Zottenwachstum entstanden ist. Auch in den beschriebenen drei Präparaten endeten die oberflächlichen Gefäße an der Stelle, wo die Häute sich inserierten — auf der Margo fehlten also diese Gefäße. Meyer behauptet auf Grund dieser Aufkrempelungstheorie, daß die Schwangerschaft bei extrachorialer Gravidität unterbrochen werde, weil der umgestülpte Rand der Placenta sehr dazu geneigt ist, sich zu lösen. Auch Blutung soll so leichter stattfinden. Vielleicht entwickelt sich im Anschluß an Fälle von Placenta marginata die extrachoriale Gravidität. In diesen Fällen, in denen eine schmalbasige Eiinsertion (Großer) mit dünnen ausgedehnten Häuten angenommen wurde, ist die Möglichkeit einer Ruptur größer als gewöhnlich. Es ist behauptet worden, daß die Placenta marginata oft eine Placenta accreta sei; so gut wie immer aber wurden in den in den Tabellen erwähnten Fällen die Placentae spontan geboren. H. Bayer läßt den extrachorialen Rand der Placenta auch passiv entstehen und behauptet, daß die Placenta marginata durch Insertion in der Tubenecke entstehe. Bei Vergrößerung der Gebärmutter sollten dann die unter einer Ecke sich spannenden Eihäute von den Placentarflächen losgelöst werden, und zwar bis zu der Stelle, wo die fetalen Gefäße sich von den bedeckenden Eihäuten aus in die Placenta verzweigen (?). Dadurch sollte passiv der extrachoriale Rand der Placenta entstehen.

Die Ursache der Blutungen bei extrachorialer Gravidität sucht Bayer in ähnlichen Vorgängen wie bei Placenta praevia, nämlich in teilweisem Abreißen des peripheren Randes der in der Tubenecke fixierten Placenta beim Wachstum der Uteruswand.

Auch die Frühgeburt wird in derselben Weise erklärt.

Bei der Placenta marginata, die sich entwickelt bei intramembranöser Gravidität, kommen gewöhnlich weder Blutungen noch Frühgeburt vor.

Zu welcher dieser Theorien man sich auch bekennt zur Erklärung des Entstehens der Placenta marginata bei extrachorialer Gravidität, gewiß ist, daß bei dieser Abweichung die Placenta marginata eine konstante Erscheinung ist, die schon bei jungen Früchten und ziemlich kurz nach der Ruptur vorkommt, wie aus dem von mir beschriebenen Fall von v. Stoeckel hervorgeht.

Zusammenfassung.

Wenn man das Besprochene und die daraus gezogenen Schlüsse kurz zusammenfaßt, so ergibt sich folgendes:

1. Die extrachoriale Fruchtentwicklung ist eine Entwicklung der nicht von Fruchtwasser umgebenen Frucht außerhalb der Eihäute in der mit Parietalis bekleideten Uterushöhle; sie ist ein ziemlich seltenes, doch klinisch und anatomisch scharf umschriebenes Krankheitsbild.

2. Dieser Prozeß zeigt mit den beschriebenen Fällen von extraamnialer Fruchtentwicklung Aehnlichkeit; er unterscheidet sich von dieser nur durch die Phase der Fruchtentwicklung, in welcher die Ruptur stattfand. Bei der extraamnialen Fruchtentwicklung findet nämlich, wie gesagt, mit größerer Wahrscheinlichkeit die Störung in einer Zeit statt, wo sich das Amnion noch nicht gegen das Chorion angelegt hat, d. h. vor Anfang des dritten Monats der Gravidität. Bei der extrachorialen Fruchtentwicklung dagegen tritt die Störung ein, bevor Parietalis s. vera mit der Capsularis s. reflexa verklebt eventuell verwachsen ist, wahrscheinlich jedoch nach der Verklebung des Chorions und Amnions, d. i. also in dem dritten und vierten Monat der Fruchtentwicklung. Die Ruptur in den späteren Monaten endlich bei ungestörter intramembranöser Entwicklung der Frucht entsteht nach der Verwachsung von Capsularis und Parietalis, also in und nach dem fünften Monat, ist aber von der extrachorialen Fruchtentwicklung nicht wesensverschieden.

3. Das in den geburtshilflichen Büchern als „Hydrorrhoea gravidarum s. decidualis“ bezeichnete Krankheitsbild, bei dem eine nicht mit Fruchtwasser identische Flüssigkeit, welche von der Decidua abgesondert wurde, sich zwischen Eihäuten und Uteruswand ansammeln sollte, um mit oder ohne hinzukommende Ursache gelegentlich abzufließen — ist höchst wahrscheinlich unrichtig gedeutet worden. Wie aus dem Besprochenen hervorgeht, beruht wahrscheinlich der Prozeß auf einer in den späteren Monaten der Schwangerschaft entstandenen Ruptur, die sich oft hoch über dem Ostium internum befindet. Die ältere Ansicht wurde begründet mit

a) dem veralteten Begriff von Fruchtwasser als einem decidualen Produkte,

b) den unbekannten Zusammenhängen zwischen Ruptur und Geburt,

c) dem Vorkommen der Abweichung im Gegensatz zur extrachorialen Fruchtentwicklung ohne Störung in der Schwangerschaft.

Daß diese Gründe nicht zu Recht bestehen, wurde ausführlich dargelegt; es ging aus unseren Erörterungen hervor, daß der Ausdruck „Hydrorrhoea decidualis" damit auch fallen kann, um zur klaren Einsicht der Bezeichnung „Ruptur der Eihäute in den späteren Monaten", oder wenn wir das gebräuchliche Wort „Hydrorrhoea" beibehalten wollen, der Benennung „Hydrorrhoea mit ungestörter intramembranöser Fruchtentwicklung" Platz zu machen; damit fällt auch die Einteilung in Hydrorrhoea amnialis und Hydrorrhoea decidualis fort.

4. Als Ursache der Ruptur, die von den verschiedenen Autoren in exo- und endogenen Störungen gesucht wird, könnte in einem kleineren oder größeren Teil der Fälle auch wohl eine verfehlte artifizielle Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht kommen, wobei nach Abfließen des Fruchtwassers die Geburt deshalb nicht zustande kommt, weil bei dem bekannten großen und individuellen Unterschied in der Reizbarkeit der Uterusmuskulatur der sich dem neuen Verhältnis anpassende Uterus eine gewisse Indolenz zeigt, wie uns bei „Missed labour" und „Missed abortion" bekannt ist.

5. Das Studium der betreffenden makro- und mikroskopischen Präparate gibt, obwohl es zu der Frage in enger Beziehung steht, noch keine Klarheit darüber, wo das Fruchtwasser produziert wird, ohne daß man sich mehr oder weniger in Hypothesen verliert.

6. Die Endometritis decidualis, die bis jetzt in der Aetiologie dieser zusammengehörenden und vorkommenden Abweichungen, nämlich der extrachorialen Fruchtentwicklung, Placenta marginata und sogenannten Hydrorrhoea decidualis, genannt wurde, kommt auf Grund des Besprochenen und der mikroskopischen Untersuchungen nicht mehr als Ursache in Frage, während kleinzellige Infiltration, Infarkte und Nekrosen, die frühere Autoren als charakteristisch für diese Abweichungen angaben, in großer Menge in den zu normalen Früchten gehörigen Nachgeburten angetroffen wurden, ohne daß man diesen Nachgeburten eine pathologische Bedeutung beilegte. Außerdem hat sich, wie bekannt ist, später herausgestellt, daß die sogenannte Endometritis von früher damals falsch gedeutet wurde und nichts anderes ist, als eine Hyperplasia des Endometriums.

7. Das Entstehen der Placenta marginata in den Fällen von normaler intramembranöser und der Placenta marginata bei extrachorialer Fruchtentwicklung ist in Störungen in der physiologischen Einpflanzung des Eies, eventuell der Placenta, zu suchen.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, daß bei jedem Fall von Hydrorrhoea eine genaue makro- und mikroskopische Untersuchung der geborenen Placenta und ihrer Anhänge und eine genaue chemische Analyse der abfließenden Flüssigkeit sehr wünschenswert ist zur weiteren Klärung des beschriebenen Prozesses und zur Bestätigung der von mir geäußerten Ansichten. Zum genauen Studium des Prozesses und der damit zusammenhängenden interessanten Fragen ist aber ein Präparat in situ von der noch nicht geborenen Placenta und den Eihäuten nötig, wie seinerzeit der Zufall Duclos eines verschaffte, ohne daß dieser es zur Lösung der erwähnten Frage verwandte.

Literatur.

Alfieri, Per la diagnosi delle Sviluppo extracoriale del Feto. Bulletins dello Soc. Med. Chir. de Pavia 1905, Aa. 21, p. 73—80.

Bar, Sur quelques conséquences de la rupture dans membranes pendant la grossesse. Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris 1898, p. 99—118.

Derselbe, Note sur la cicastrisation des déchirures des membranes ovulaires Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris 1899, p. 45—50.

Barnes, Obstetr. med. and surg. 1884, 1, p. 446.

Bayer, Ueber die Placenta marginata und das Verhalten der Tubenecke in der Schwangerschaft. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 16.

Bernheim, Caduque et chorion perforés. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1900, p. 141.

Bonnaire et Maury, Hydrorrhoea gravidarum. Soc. de l'Obst. de Paris. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 283.

Braun, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1854. Monatsschr. f. Geburtskunde XXV, Suppl. VI, S. 309.

Bumm, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Cathala, Avortement de cinq mois. Fétus extramembraneux. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1902, p. 29—33.

Conrad, Zur Aetiologie der kongenitalen Gelenkdifformitäten.

Délore, Recherches sur la cicatrisation maternelle de la placente et les laisions pathologiques de cet organ. L'Obstétrique 1897, p. 423.

Derselbe, Thrombose et Placente marginée. Lyon. Médicale 1897, p. 586.

Dévraigne, Bull. de la Soc. Obst. de Paris 1903, Nr. 1, p. 49.

Dubrisay, Un cas de grossesse extramembraneuse. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1901, 21 Mars, p. 102.

Derselbe, Grossesse avec hydrorrhée persistante à partir du 4e mois. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1901.

Fabre et Bourret, Un cas de grossesse extramembraneuse. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1910, p. 204.

G. Fleck, Beiträge zur Aetiologie der Hydrorrhoea gravidarum. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66, S. 672—680.

Frommel, Jahresberichte 1895—1912.

Geil, De Hydrorrhoea uteri gravid. Heidelberg 1822.

Glaize, La grossesse extramembraneuse. Thèse de Paris 1899.

Grosse, Eihäute und Placenta.

Hennig, Ueber Verengerung der Eihäute. Arch. f. Gyn. 1878, Bd. 13, S. 299.

v. d. Hoeven, Hydrorrhoea gravidarum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10 en Med. Tijdschr. van Verloskunde 1899, 10. Jahrg., April.

Holzapfel, Zur Pathologie der Eihäute. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 8, Heft 1.

Hornstein, Beiträge zur Aetiologie der Hydr. amnialis und der extramembranösen Gravidität. Zentralblatt.

Katschenka, Das menschliche Chorionepithel und dessen Rolle bei der Histogenese der Placenta. Arch. f. Anat. u. Phys. 1885.

Kroemer, Störungen der Decidualspaltung am Reflexa Basalwinkel und ihre Beziehungen zu Abortus, Placenta marginata und extrachorialer Fruchtentwicklung. Zentralbl. 1907, Nr. 5.

Küstner, Zeitschr. f. Geb. 1890, Bd. 20, S. 445.

Lebedeff, Quelques données sur la fonction physiologique de l'amnion cas de rupture de cette membrane pendant la grossesse. Annales de Gyn. 1878, Tome IX.

Liepmann, Arch. f. Gyn. Bd. 30 Heft 3 S. 439.

Derselbe, Zur Aetiologie der Placenta marginata. Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 17 S. 568.

Lomer, Hydrorrhoea gravid. Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 43 S. 814.

Macé et Moncany, Grossesse extramembraneuse de 5 mois. Bull de la Soc. d'Obst. de Paris 1905, Nr. 38.

P. Maroger, Contribution de l'étude de la grossesse extramembraneuse. Thèse de Paris 1903—1904.

H. Maygrier, Rupt. des membr. pendant la grossesse fétus extramembraneux Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1899, 18. Januar.

Robert Meier, Zur Entstehung und Anatomie der Placenta marginata s. part. extrachorialis. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 89.

Meyer-Rüegg, Eihautberstung ohne Unterbrechung der Schwangerschaft. Beiträge f. Gyn. 1909, Teil 16 S. 413.

A. Müller, Hydrorrhoea gravidarum. Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 124.

B. Nolle (Riga), Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 10 S. 337.

Olshausen, Demonstration in der Gynäkol. Gesellschaft zu Berlin 1896, 10. Januar.

Opocher, Un caso di Sviluppo extracoriale del feto. La Rassegna d'Obstetr. e Gynec. Nr. 16 p. 209—215.

Perret, Présentation d'une placente de fétus extramembraneux. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1902.

Pinkus, Fall von Hydrorrhoea gravidarum. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 1900. Ref. Zentralbl. 1900, Nr. 23 S. 603.

Pirro, Ueber die vorzeitige Ruptur der menschlichen Eihäute. Ref. Zentralbl. 1904, Nr. 1 S. 13.

Reifferscheid, Beitr. zur Lehre von der Hydrorrhoea uteri gravidi. Zentralbl. 1901.

W. Roth, Zwei Fälle von Hydrorrhoea uteri grav. amnialis. Zentralbl. Nr. 28 S. 913.

Ruge, Placenta marginata. Zeitschr. f. Geb. 1877, S. 118.

Schenck, Heilung eines Risses in den Eihäuten. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1889, S. 534.

Semon (Danzig), Arch. f. Gyn. 1907, S. 735.

Sfameni, Zentralbl. 1908, Nr. 8.

Derselbe, Annali di Obstetr. e Gyn. 1905, XXVII Nr. 9 p. 343.

Derselbe, Gynecologia 1905, p. 314.

Derselbe, Noch einige Worte über die Entstehung der Placenta marginata und circumvall. Zentralbl. 1908, Nr. 22 S. 737.

Smith, The watery discharges of pregnant and puerperal woman. Americ. Journ. of Obstetr. New York 1888, XVIII p. 449.

Derselbe, Hydrorrhoe. Americ. Journ. of Obstetr. 1897, Vol. 36, July, p. 93.

W. Stoeckel, Beitrag zur Lehre von der Hydrorrhoea uteri gravid. Zentralbl. 1899, S. 1353.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Hydrorrhoea uteri amnialis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, S. 413 u. Zentralbl. 1905, S. 465.

Tantzscher (Riga), Ein Fall von extramembranöser Gravidität. Zentralbl. 1908, Nr. 27 p. 883.

Treub, Leerboek der Verloskunde.

Wiemer, Zentralbl. 1907, Nr. 23 S. 649.

v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. II 2 u. II 3.

Wohlgemuth und Massone, Experimentelle Beiträge zur Frage von der Herkunft des Fruchtwassers.

XXXIV.

(Aus der Hebammenschule in Osnabrück.)

Ueber 100 Ventrifixuren der Ligg. rotunda nach eigener Methode und über 100 Operationen nach Alexander-Adams mit prinzipieller Versenkung von Seidenfäden ohne Rezidiv.

Von

Direktor Dr. P. **Rißmann** in Osnabrück.

Die üblichen intraperitonealen Antefixationsmethoden befriedigen, so alt und zahlreich sie sind, nicht in jeder Richtung, sonst würden wohl nicht immer von neuem Modifikationen ersonnen. Nachdem ich im Zentralbl. f. Gyn. 1907 Nr. 51 und in der Gyn. Rundschau III. Jahrg. Nr. 5 eine Abänderung der Olshausenschen Ventrifixua uteri publiziert habe, bin ich dieser Methode, die ich „intraperitoneale Ventrifixur der Ligamenta rotunda" nannte, treu geblieben, da für mich kein Grund vorlag, anderen Empfehlungen zu folgen, und ich will jetzt eine nähere Bilanz über die Erfolge der letzten 100 Fälle ziehen.

In allen Fällen wurde unter Rückenmarksanästhesie operiert und nur bei einigen Versagern Aether gereicht. Ich möchte hier gleich ausführen, was aber namentlich für die Operationen nach Alexander-Adams von Belang sein dürfte, daß wir die Injektionsstelle tiefer als von Bier empfohlen wählen und Rücken und Kopf nach der im Sitzen gemachten Injektion durch mehrere Kissen erhöht lagern. Ich habe seitdem Kopfschmerzen nicht mehr beobachtet, und auch die allgemeine Abgeschlagenheit ist wesentlich geringer als früher. In der Regel wurde der Pfannenstielsche Fascienquerschnitt gemacht, nur ausnahmsweise bei größeren Tumoren wurde der Längsschnitt gewählt. Trotzdem recht häufig Ovariencysten, Myome, größere Tubensäcke vor der Ventrifixur der Ligamenta

—

rotunda zu entfernen waren, habe ich nur einen Todesfall (1%) zu beklagen, und zwar trotz vorgenommener Relaparotomie. Es handelte sich um Verwachsungen des Uterus und der Adnexe schwerster Art, so daß neben den rechtsseitigen Adnexen auch die Appendix zu entfernen war. Die Peritonitis hat sich aber, wie die Sektion ziemlich sicher ergab, an eine ganz kleine Perforation des Enddarmes angeschlossen, welche meiner Ansicht nach dabei entstanden ist, daß ich in der Tiefe des Beckens stumpf die Cervix vom Darme noch etwas weiter abschieben wollte, da es schwierig war, den Uterus an den runden Mutterbändern so weit, wie mir wünschenswert erschien, nach vorn zu ziehen. Ich habe mir die Lehre daraus gezogen, alle Manipulationen unter Leitung des Auges vorzunehmen. — Einmal sah ich mich bei leichtem Fieber und einem Pulse, der zwischen 130 und 140 schwankte, veranlaßt, am dritten Tage zu relaparotomieren und zu drainieren und hatte damit vollen Erfolg. Einmal bildete sich in der Narbe trotz Verwendung des Pfannenstielschen Fascienquerschnittes eine kleine Hernie. Die Frau war einige Wochen nach der Entlassung gravid geworden, nachdem sie schon eine Reihe von Jahren steril verheiratet gewesen war. Diesen sehr günstigen Einfluß der Ventrifixur auf schon viele Jahre (10) vorhanden gewesene Sterilität habe ich häufiger bei den Frauen konstatieren können, über deren Geburten ich nachher kurz berichten will. Ein Rezidiv haben wir nicht gesehen, obwohl alle Frauen bei der Entlassung — auch nach ihren wiederholten Geburten — nachuntersucht sind. Ich schiebe das, worauf später bei der Alexander-Adamsschen Operation noch näher einzugehen sein wird, auf die Verwendung von je drei Seidenfäden. Ileus ist nicht aufgetreten, während ich selbst, als ich noch nach Olshausen operierte, einen Fall wegen Darmverschluß operiert habe und ein zweiter Fall von anderer Seite operiert ist (vgl. Gyn. Rundschau III. Jahrg. Nr. 5). Intraperitoneale Blutungen nach der Operation kamen nicht vor (Henkel, Gyn. Rundschau II. Jahrg.), man darf eben das Ligament nicht nur mit einem Faden fixieren. Ebenfalls sind uns schwere Blutungen im späteren Verlaufe, die uns zur Lösung des Uterus hätten Veranlassung geben können, unbekannt geblieben (vgl. Pankow, Zentralbl. f. Gyn. 1912). Es ist ja auch ganz undenkbar, daß bei meiner Methode der Fixation eine breite Verklebung des Uterus mit der Bauchwand mit ihren mannigfachen Nachteilen entstehen kann. Es läßt sich bei einigem Probieren eine Lage des

Uterus erzielen, die weder eleviert, noch in anderer Weise pathologisch ist. Blasenbeschwerden, wie ich sie nach von anderer Seite ausgeführten Vaginixuren mehrfach sah, wurden niemals geklagt. Deshalb treten auch in der der Operation folgenden Schwangerschaft keine Schmerzen auf und die Geburten zeigen keine auffälligen Schwierigkeiten. Zwar habe ich auf 17 Geburten, die ich bei 13 Frauen nach der Operation verfolgen konnte, 2 Wendungen und 5 Zangen zu verzeichnen, aber einesteils waren 4 alte Erstgebärende dabei, und anderseits habe ich der Narbe wegen nicht lange mit der Anwendung der Operation gezögert. Einmal trat eine etwas stärkere Nachblutung auf, und einmal mußte die Placenta manuell entfernt werden. Keine Frau ist im Wochenbett gestorben, und 16 Kinder sind lebend entlassen. Nach diesem Resultat ist für mich kein Grund vorhanden, meine Operation durch die neuerdings vielfach modifizierte Faltung der Ligamenta rotunda zu ersetzen, wobei häufiger der Uterus in einer gewissen Retroposition bleibt und die ich namentlich dann für ganz unsicher halte, wenn nur Katgut oder ein einzelner Seidenfaden verwendet wird. Ich hoffe vielmehr, daß sich wie Staude und Quadflieg (vgl. Zentralbl. f. Gyn. 1908) auch noch andere Operateure der „intraperitonealen Ventrifixur der Ligamenta rotunda" zuwenden werden.

100 Operationen nach Alexander-Adams ohne Rezidiv.

Die meisten Bedenken, die uns die intraperitonealen Antefixationsmethoden einflößen, fallen ohne weiteres bei der Alexander-Adamsschen Operation fort. Mir schienen dabei jedoch Bemühungen in drei Richtungen nicht nur wünschenswert, sondern geradezu notwendig. Zunächst handelte es sich darum, das Anwendungsgebiet für die Alexander-Adamssche Operation zu erweitern, ferner wollte ich versuchen, Hernien zu verhindern, und drittens die primären Erfolge zu erhöhen. Für den ersten Zweck führe ich regelmäßig nach Einspritzung der Billonschen Flüssigkeit in den Rückenmarkskanal auf dem Untersuchungsstuhl die bimanuelle Untersuchung aus (Handschuh für die Vagina!). Diejenigen Operateure, die diesen Brauch akzeptieren, werden überrascht sein, wie häufig die Verhältnisse im Becken uns anders imponieren als bei der ersten Untersuchung. Die eingekeilte Gebärmutter läßt sich spielend leicht

aufrichten, den verdickten hinteren Douglas oder andere Stränge kann man genügend dehnen oder zerreißen, so daß es nicht selten gegenüber der durch die erste Untersuchung gewonnenen Ansicht möglich ist, den Uterus an die Hinterwand der Symphyse zu bringen. Wo das möglich ist und andere Komplikationen fehlen, halte ich die Alexander-Adamssche Operation für berechtigt. Um die auffallend hohe Zahl von Rezidiven herabzudrücken, die nach einzelnen Statistiken bis zu 40 % geht, habe ich prinzipiell jederseits das Ligamentum rotundum mit drei Seidenfäden (Turner & Co. Nr. 2) und einem (seltener zwei) Katgutfäden an die Fascie genäht. Die gespaltene Fascie wird, wie ich das auch stets beim medianen Bauchschnitte tue, nicht an, sondern übereinandergebracht. Es ist mir auf diese Weise gelungen, nicht nur Hernien zu vermeiden, obwohl 3mal große Hernien vor der Operation vorhanden waren, sondern auch **ohne Rezidiv** zu operieren. Soviel ich weiß, sind anatomische Untersuchungen über die Lage des Lig. rot. zum Bruchsack nicht publiziert. Ich möchte deshalb kurz anführen, daß ich nach Eröffnung des Bruchsackes das Lig. rot. stets medial fand. Ganz allgemein wird meiner Ansicht nach von den Gynäkologen die Gefahr **versenkter dünner Seidenfäden** überschätzt, wie das wohl unter anderem aus der Tatsache hervorgeht, daß Krönig (vgl. Operationslehre von Döderlein-Krönig) gar Rezidive auf das Herauseitern von Seidenfäden schiebt. Ich unterlasse es niemals — und ich halte mich da zu dem Gebrauchtum der Chirurgen — unresorbierbares Nahtmaterial zu verwenden, wo es sich um das Zusammenhalten leicht verschieblicher Gebilde handelt. Um nur einige Beispiele anzuführen (vgl. auch Frauenarzt 26. Jahrg. Heft 11), so nähe ich stets die Kaiserschnittswunde im Uterus mit mindestens 1 dicken Seidenfaden; bei der Schautaschen Prolapsoperation entferne ich den dicken Seidenfaden, der (außer Katgutfäden) Uterus und Vagina zusammenbringt, erst am 12. Tage p. op. Nicht uninteressant sind meine Beobachtungen, die ich mit der versenkten dicksten Seide bei Wiederholung der Kaiserschnitte gemacht habe. Nach 1 ¼ Jahren lag ein Seidenfaden völlig erhalten da, aber vom Peritoneum vollkommen umwachsen. Dagegen war bei einem kürzlich nach etwas über 4 Jahren wiederholten Kaiserschnitte nicht eine Spur mehr zu entdecken, wohl aber die glatte lineare Narbe. Trotzdem ich also bei den Alexander-Adamsschen Operationen im ganzen stets sechs dünne Seidenfäden versenkt habe, ist nicht einmal die

Herauseiterung von Seidenfäden erfolgt, und meine Stichkanaleiterungen der äußeren Hautwunde sind sicher nicht häufiger als bei anderen Operateuren und haben alle spontan aufgehört. Da vielleicht die bei uns übliche Desinfektionsmethode und die Art des Vorgehens bei der Operation für dieses günstige Resultat nicht unwichtig sein dürfte, so will ich ganz kurz die mir wichtig erscheinenden Punkte anführen. Abends vor der Operation wird der Unterleib rasiert und die Nacht mit einem Sublimatumschlag bedeckt. Unmittelbar vor der Operation wird hintereinander mit Aether, Alkohol und Jodtinktur abgerieben. Die versenkte Seide wird 20 Minuten gekocht und dann in absolutem Alkohol längere Zeit aufbewahrt, ehe sie benützt wird. Auf die Größe des Hautschnittes, der etwa 1 cm medial vom Tubercul. pub. gelegt wird, kommt es nicht an. Die Abschiebung von Haut und Unterhautfettgewebe erfolgt, wie es Rumpf und Bröse auch tun, stumpf, und zwar so weit, bis sich die Fasern des aus dem Leistenringe kommenden Bandes anspannen. Auf diese Weise habe ich auch bei zahlreichen Nulliparen das Band stets gefunden. Es folgt Spaltung der Fascie, Hervorziehung des Bandes mit den Fingern (Handschuhe!) und nicht mit Instrumenten auf 11—12 cm, nachdem der Peritonealkegel stumpf geöffnet und zurückgeschoben ist. Ist das Band der einen Seite versorgt, so wird die Wunde nicht gleich geschlossen, sondern nach Unterbindung der Gefäße locker tamponiert und zunächst die andere Seite erledigt. Auf diese Weise werden kleinere Blutungen entdeckt und Hämatome vermieden; trotzdem lege ich auf den Kolodiumverband für 1—2 Tage kleine Sandsäcke wie andere Operateure. Von interessanteren Erlebnissen, die wir bei der letzten Serie von 100 Fällen hatten, erwähne ich zwei Lungenerkrankungen, die uns in der Rekonvaleszenz Sorge machten. Die eine Frau hatte Aether inhaliert, aber bei der anderen war mit Billon eine tadellose Anästhesie erzielt. Trotzdem trat 2 Tage p. op. eine Dämpfung auf der Lunge mit Fieber und bedrohlicher Herzschwäche auf, die doch wohl auf embolische Prozesse zurückgeführt werden muß. Beide Komplikationen gingen in völlige Genesung über, so daß ich einen Todesfall nicht zu beklagen habe. Einmal brach der in meiner Gegenwart operierende Assistent eine Nadel ab, und etwa $^1/_3$ der Nadel verschwand in der Tiefe der Wunde. Es ist mir nicht gelungen, das abgebrochene Ende wiederzufinden und zu entfernen. Die Wunde verheilte p. prim. Ich sah und untersuchte die Frau

etwa $^1/_4$ Jahr nach der Entlassung; es waren niemals Beschwerden vorhanden gewesen, aber das Nadelstück war noch nicht nahe der Körperoberfläche erschienen.

Ich glaube nach diesen Resultaten behaupten zu können, daß das Versenken dünner Seidenfäden nicht die Gefahren hat, die viele Gynäkologen ihm zuschreiben, und daß auf diese Weise die Alexander-Adamssche Operation sich ohne Rezidive und ohne später auftretende Hernien ausführen läßt.

Osnabrück, Ende Dezember 1912.

XXXV.

(Aus der Privatklinik von Dr. F. Montuoro.)

Die Wandermilz in ihren Beziehungen zu Geburtshilfe und Gynäkologie.

Von

Privatdozent Dr. **Fortunato Montuoro,** Palermo.

Die Wandermilz mit oder ohne Stieldrehung hat bisher nicht wie die Wanderleber die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer und Gynäkologen auf sich gelenkt. In der Tat ist in den neuesten Lehrbüchern der Gynäkologie nicht nur der chirurgischen Therapie derselben keinerlei Kapitel gewidmet, sondern es fehlt jeglicher Hinweis auf die Beziehungen, welche zwischen Wandermilz einerseits, Schwangerschaft und Gebärmutter-Eierstockserkrankungen anderseits bestehen können. Und während die neuere Literatur reich ist an Publikationen über die eventuellen Beziehungen der Schwangerschaft zur Wandermilz, fehlt eine Sammelarbeit, welche dieselben zweckmäßig klassifiziert und geordnet zusammenfaßt und darstellt. Diese Lücke habe ich durch vorliegende Arbeit auszufüllen gesucht, ohne einen Anspruch darauf zu erheben, den Gegenstand in allen seinen Teilen vollständig abgehandelt zu haben; sie verfolgt nur den bescheideneren Zweck, die Aufmerksamkeit der Kollegen auf die zahlreichen wissenschaftlichen wie praktischen Fragen zu lenken, welche die Milz in ihren Beziehungen zu den Geschlechtsorganen und -funktionen betreffen.

Die Wandermilz kann als eine Frauenkrankheit bezeichnet werden. Wenn auch eine Angabe über den Frequenzprozentsatz der Wandermilz bei der Frau fehlt, so betrifft doch die enorme Mehrheit der veröffentlichten Fälle das weibliche Geschlecht.

Tricomi[1]) berichtet in der reichen, 1898 veröffentlichten

[1]) Tricomi, Splenektomie. In der Festschrift „Per il XXV anno dell' insegnamento chirurgico di Francesco Durante nell' Università di Roma“. Roma, Soc. Editr. Dante Alighieri 1898.

Statistik über 63 Splenektomien wegen einfacher oder mit Hypertrophie oder Stieldrehung komplizierter Ektopie, die sämtlich Frauen betreffen.

Die in Hildebrands Jahresbericht und im Zentralblatt für Chirurgie referierten Fälle von Wandermilz sind stets beim weiblichen Geschlecht beobachtet worden. Bei meinen Nachforschungen in der Literatur habe ich nur äußerst wenig Fälle von Wandermilz beim Manne gefunden. Einer von diesen ist von Cabriolus[1]) mitgeteilt und betrifft einen an einer nicht diagnostizierten Krankheit verstorbenen Mann, bei dem die Milz vollkommen frei im Abdomen, von all ihren Bändern losgelöst, als Folge einer Stieldrehung von langer Dauer, gefunden wurde. Ein Fall von Wandermilz bei einem jungen Mann ist von Shattuk[2]) mitgeteilt und ein anderer neuerdings von Mariani[3]) bei einem Mann mit Malariasplenomegalie.

Die Stieldrehung der Wandermilz ist ein Vorkommnis, das bisher nur bei der Frau eingetreten ist. Die über 80 Fälle von Torsion des Stieles, die ich gelegentlich eines mir vorgekommenen Falles zusammenstellte und demnächst veröffentlichen werde, betreffen immer Frauen.

Dieses Material ist, wenn nicht vollständig, so doch das reichste über den Gegenstand. In der neuerlichen Statistik von Johnston[4]) finden sich auf 708 Splenektomien kaum 39 wegen Stieldrehung.

Da mir nicht alle Arbeiten im Original zugänglich waren, bin ich nicht in der Lage, den Frequenzsatz der Wandermilz bei den Erst- und Mehrgebärenden zu bestimmen; das Alter der Patientinnen aber dürfte dartun, daß die größere Anzahl der Fälle verheiratete Frauen in der Mitte oder gegen das Ende ihres Geschlechtslebens betrifft.

Vor dieser reichen Anzahl von Beobachtungen, welche dartun, daß die Wandermilz ein trauriges Privileg des weiblichen Geschlechtes ist, können wir nicht blindlings die lange Reihe von ätiologischen Momenten akzeptieren, welche zur Erklärung der Milzptosis heran-

---

[1]) Zit. bei D'Urso, Studio clinico e sperimentale dell' infarto splenico nella rotazione della milza. Il Policlinico 1896, Fasc. 1.

[2]) Shattuk, Boston med. and surg. Journ. 1878, 22. August.

[3]) Mariani, Splenopessia per milza mobile ipertrofica malarica. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche 1903, Nr. 53.

[4]) Johnston, Splenectomy. Annals of Surgery 1908, XLVIII. (Ref. in Jahresb. für Chirurgie 1908.)

gezogen worden sind: der an seiner Basis zu enge Thorax, die Krümmungen der Wirbelsäule, das Emphysem, der Pneumothorax, die Pleuraergüsse. Alle diese angeblichen Faktoren verlagern nicht das Organ, sondern das Milzbett. Die Milz bleibt durch ihre Bänder an den Nachbarorganen befestigt und behält mit ihnen normale Beziehungen. In der Tat kehrt sie in situm zurück, wenn die Ursache fortfällt, wie es bei den Pleuraergüssen der Fall ist. Ebensowenig teilen wir in bezug auf das Korsett, das für so viele Frauenkrankheiten verantwortlich gemacht worden ist, die Ansicht derjenigen, welche sie zu den Ursachen der Wandermilz rechnen möchten (Gabbi[1]), Mariani)[2]). Zu bemerken ist, daß die Mehrzahl dieser Patientinnen Bauersfrauen sind. Und die Bauersfrauen leisten der launischen und flatterhaften Göttin keine Folge und kennen demnach nicht die Kunst, ihrem Körper die Form einer Wespe, eines Pilzes, eines Regenschirmes, einer Sanduhr usw. zu geben. Ebensowenig finden wir die Ansicht derjenigen annehmbar, welche in den angeborenen Alterationen, in Ursprung und Verteilung der Milzgefäße die zur Erleichterung der Milzverlagerung geeigneten Bedingungen suchen und dem, meist malarischen, Milztumor und den Traumen den Wert von Gelegenheitsmomenten geben möchten (Bonome)[3]). Diese Anschauung, welche durch andere (Mori[4]), Morris)[5]) und neuerdings durch Büdinger[6]) vertreten wird und gestützt auf die anatomischen Untersuchungen von Zuckerkandl die Verlagerung des Organes einem Fehlen des normalen Ansatzes der Milz infolge embryonaler Entwicklungshemmung zuschreiben möchte, läßt die Tatsache der enormen Frequenz der Wandermilz beim weiblichen Geschlecht ohne plausible Erklärung.

---

[1]) Gabbi, Malattie della milza, in Trattato Ital. di Patol. e Terapia Medica, Bd. IV Teil III.

[2]) Mariani, Compendio di medicina interna. Vallardi edit., Miliano, 3ª ediz. 1908.

[3]) Bonome, Milza ectopica con aderenza agli organi del piccolo bacino. Arch. ital. di clinica medica 1888.

[4]) Mori, Occlusione intestinale per milza mobile. La Riforma medica 1901, Bd. II p. 506.

[5]) Morris, Malattie e lesioni dell' addome. Enciclop. internaz. di Chirurgia, Vol. VI p. 2.

[6]) Büdinger, Ueber Stildrehung der Milz und Aetiologie der Wandermilz. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 10. Ref. in Jahresber. für Chir. 1903, Bd. IX.

Die Hypertrophien der Milz sind ebenfalls nicht als zur Erzeugung der Verlagerungen genügende Ursache zu betrachten. „Und obwohl in den meisten Fällen die verlagerte Milz hypertrophisch ist, darf man nicht denken, daß das Gewicht allein bei der Entstehung der Erscheinung eine Rolle spiele“ (Gabbi l. c. S. 241). In dieser Hinsicht ist zu bemerken, daß der malarische Milztumor aus sehr naheliegenden Gründen beim Manne viel häufiger ist. Bei der Frau aber ist es, wo die Verlagerungen eintreten. Die Fälle von Malariasplenomegalie mit Ektopie und häufig mit Stieldrehung in der Statistik von Tricomi und die später von Schwarz[1]), Nannotti[2]), Solieri[3]) veröffentlichten betreffen immer Frauen. In der Literatur habe ich außer dem oben angedeuteten von Mariani keinen Fall beim Manne gefunden.

Diese kurze Uebersicht führt uns notwendigerweise dazu, die wichtigsten ätiologischen Momente der Wandermilz in den physiologischen oder pathologischen Verhältnissen der weiblichen Geschlechtsorgane zu suchen. Neuere Studien möchten dartun, daß Volumen, hämatopoetische Funktion und Zirkulation der Milz unter dem Einfluß der sexuellen Funktionen stehen.

Spärlich sind die Beobachtungen über das Verhalten der Milz während der Menstruationen. Rhind[4]) hat eine eigentümliche periodische Kongestion der Milz im Zusammenhang mit der Menstruation beobachtet, welche sich durch dumpfe Schmerzen und ein Gefühl der Schwere im linken Hypochondrium zu erkennen gab. King[5]) hat bei jeder Wiederkehr der Menstruation eine zeitweilige Volumenzunahme in einer hypertrophischen Wandermilz bemerkt. Silva[6]) schreibt, daß die Hyperämien und Kongestionen der Milz in Kausalnexus mit der Menstruation nicht selten sind.

Zahlreicher sind die Arbeiten über Volumen, Zirkulation und

[1]) Schwarz, Considerazioni sopra 10 splenectomie per splenomegalia malarica associata ad ectopia. Gazz. degli Osp. e delle Clin. 1902, Nr. 96.

[2]) Nannotti, Contributo allo studio delle indicazioni della splenectomia nella splenomegalia malarica. Il Policlinico 1897, Nr. 6.

[3]) Solieri, Ueber Operationen an der Malariamilz. Archiv f. klin. Chir. Bd. 92 H, 2.

[4]) Rhind, Ueber eine eigentümliche Kongestion der Milz bei Frauen. Schmidts Jahrb. Bd. LXXXIX.

[5]) King, Medical Record. New York 1876, XI, 347 (zit. bei D'Urso).

[6]) Silva, Contributo allo studio della fisiopatologia della mestruazione. Il Policlinico 1896, Vol. III, Nr. 2.

hämatopoetische Funktion der Milz während der Schwangerschaft. Simpson[1]) bringt die im Zustande der Schwangerschaft konstatierten Vergrößerungen der Milz in Zusammenhang mit der Leukozytämie, welche in diesem physiologischen Zustand gewöhnlich eintritt. Er hat verzeichnet, daß in all jenen krankhaften Zuständen, in denen man die Leukozytämie bekommt, die Milz anschwillt. Dies wäre auch in der Schwangerschaft der Fall und diese Anschwellung wurde zuweilen beim Aufeinanderfolgen der Schwangerschaften recht evident. In der Tat erwähnt er eine Frau, bei der in einer Reihe von aufeinanderfolgenden Schwangerschaften allmählich eine starke Volumenzunahme der Milz verzeichnet wurde und diese Milzvergrößerung immer nach der Entbindung verschwand. Birch-Hirschfeld[2]) hat während der physiologischen Schwangerschaft eine Volumenzunahme der Milz angetroffen, deren Gewicht von 140 auf 180 g steigen würde. Charrin und Guillemonat[3]) haben bei graviden Meerschweinchen eine Zunahme des Gewichtes der Milz und zu gleicher Zeit eine Verminderung des Milzeisens verzeichnet. Bianchi und Levi[4]) versuchten die Phonendoskopie, weil weder die Perkussion allein oder im Verein mit der Palpation noch die Radioskopie so sicher und rasch positive Resultate geben können. Die Autoren sammelten 70 Beobachtungen und konstatierten eine stark ausgeprägte Vermehrung der Oberfläche und des Volumens der Milz während der Schwangerschaft, eine beträchtliche Abnahme des Volumens sofort nach der Geburt. Die Kongestion scheint bei der Schwangerschaftssplenomegalie nicht allein mitzuspielen, da die Milz sich bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft oder wenigstens vom dritten Monate an vergrößert, während noch keine oder doch nur eine ganz geringe Kompression vorliegt. Bouchacourt[5]) kommt auf Grund dieser Erfahrungen zu dem Schluß, daß „l'hypertrophie splénique constituerait donc un nouveau signe précoce, in-

---

[1]) Simpson, On morbid conditions and iniuries of the spleen in the pregnant and parturient states. Edinb. med. Journ. 1866, September (zit. bei Tridondani).

[2]) Birch-Hirschfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 24 (zit. bei Tridondani).

[3]) Ref. in Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche 1902.

[4]) Ref. ebenda.

[5]) Bouchacourt, Le diagnostic de la grossesse. Paris, Baillière, 1906, p. 33.

diquant le développement d'un ovule fécondé". Dal Fabbro[1]) hat unter Benutzung anderer Untersuchungsmittel beobachtet, daß bei den Frauen die Volumenzunahme der Milz bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft eintritt und nach der Entbindung abnimmt. Die Untersuchungen Varaldos[2]) haben festgestellt, daß von den ersten Tagen der Schwangerschaft an die Milz sich bedeutend vergrößert und in der Folge auch das Dreifache des normalen Volumens erreichen kann. Dieser Vergrößerung entspricht eine stärkere funktionelle Tätigkeit, die dargetan wird durch die Mitose in den Follikeln, die Anwesenheit von basophilen Elementen mit plasmazellenähnlichen Charakteren in den peripheren Zonen der Malpighischen Follikel, durch ein Erwachen der myeloiden Tätigkeit gegen das Ende der Schwangerschaft, durch die Anwesenheit von wahren Megakaryozyten in den subkapsulären Zonen der Pulpa. Anufrjew[3]) hat neuestens die Hypertrophie der Milz nicht nur bei graviden weißen Mäusen, sondern auch bei der Sektion von zwei Schwangeren gesehen, bei denen das verdoppelte Volumen der Milz durch keinerlei Krankheit erklärt werden konnte.

Die Schlüsse der Autoren sind also in der Annahme einer Milzhypertrophie von der ersten Zeit der Schwangerschaft an einig. Diese Erscheinung kann nicht nur als ein Effekt der Kompression in den verschiedenen Zirkulationsgebieten des Abdomens durch den schwangeren Uterus gedeutet werden.

Zahlreich und komplex müssen im Gegenteil die Ursachen dieser Hypertrophie sein, die sich zum größten Teil unseren Untersuchungsmitteln entziehen. Unter ihnen können wir erwähnen die stärkere Funktion, zu der sämtliche bluterzeugende Organe durch die veränderten Bedingungen des Blutplasmas und -serums und seiner morphologischen Elemente herangezogen werden, und die rasche und prompte Reaktion des Gewebes und der Gefäße der Milz auf die nicht nur direkt, sondern auch auf dem Reflexwege ausgeübten Reize

---

[1]) Dal Fabbro, Modificazioni degli organi del torace e di alcuni dell' addome in gravidanza e in puerperio. Atti della Soc. Ital. d'Ost. e Gin. 1903, Vol. IX p. 114.

[2]) Varaldo, Gli organi ematopoietici in gravidanza ed in puerperio, Bollettino della R. Acc. med. di Genova 1904, Nr. 4.

[3]) Anufrjew, Zur Frage über die Veränderungen der Milz während der Geburt. Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 42.

und infolgedessen auf die nervösen Reize, welche von der genitalen Sphäre im Zustande der Schwangerschaft ausgehen.

Eine der Ursachen aber ist in der Reaktion der Milz auf jenen speziellen Prozeß der Schwangerschaftsautointoxikation zu suchen, welchen die neueren biologischen und pathologischen Untersuchungen so gut nachgewiesen und mit dem sich die ganze komplexe physiopathologische Symptomatologie der Schwangerschaft vom unstillbaren Erbrechen zur Eklampsie, von den Verdauungsstörungen zur Albuminurie, von den nervösen Störungen zum Absterben des Fötus verknüpft. Und diese Anschauung findet eine Grundlage in den neuesten Untersuchungen, welche die Milz als ein Abwehrorgan in sämtlichen toxinfektiösen Zuständen hinstellen (Luciani). Durch diese Funktion kommt es, daß die Milz nicht nur im Verlauf der Infektionskrankheiten bedeutend hypertrophiert, sondern häufig auch am Anfang als Vorzeichen einer Infektion, welche, obwohl sie sich in ihrer komplexen Phänomenologie noch nicht zu erkennen gegeben hat, bereits begonnen hat, die durch ihren Keim erzeugten Toxine in den Kreislauf zu ergießen. Aus Analogie schließen wir so, daß dieselbe Abwehrfunktion die Milz auch gegenüber den im mütterlichen Blut kreisenden toxischen Stoffen, über deren Ursprung noch so lebhaft diskutiert wird, annehmen müßte.

Es liegt nahe anzunehmen, daß sich die Milz während der Geburtswehen verlagert und vergrößert. Die durch die Senkung des Zwerchfells während der Austreibungsperiode erzeugte Verlagerung betrifft das Milzbett in seiner Gesamtheit und nicht die Milz allein. Sämtliche Bauchorgane werden nach unten gedrängt, ihre Beziehungen aber bleiben nahezu die gleichen. Eine Dehnung der Milzbänder während der Geburt darf also nicht angenommen werden. Die Volumenzunahme der Milz (Anufrijew) läßt sich als eine Episode der passiven Hyperämie erklären, welche die Bauchzirkulation während der Gebärmutterkontraktionen betrifft.

Diese Erscheinungen können jedoch nicht als ätiologische Momente der Milzwanderung herangezogen werden, obwohl es in der Literatur nicht an Fällen von unmittelbar nach der Geburt eingetretener Verlagerung des Organs fehlt (Gersuny[1]), Treub[2]),

[1]) Gersuny, Wiener med. Presse 1888, S. 52 (zit. bei D'Urso l. c.).
[2]) Treub, Union méd. 1893, 13 juillet.

Bland Sutton[1]), Lennander[2]), Schwarz[3]), Richelot)[4]). Es sind aber nicht die Austreibungsanstrengungen, sondern die tiefgehenden Aenderungen in der Tonizität der Bauchwände einerseits und in dem abdominalen Druck anderseits, welche die Lageveränderungen der Milz hervorrufen.

Unter einem allgemeinen Gesichtspunkt können wir sagen, daß die Milz durch eine Reihe von Faktoren zu einer Wandermilz wird: größeres Gewicht des Organes, Modifikation der Bauchfellblätter, Herabsetzung des abdominalen Druckes, Erschlaffung der Bauchwände; all dies sind Bedingungen, welche während der Schwangerschaft und nach der Geburt eintreten. Aber all diese ätiologischen Momente im Verein mit denjenigen, welche während der Schwangerschaft (Erbrechen) und der Geburtswehen (Austreibungsanstrengungen) eintreten, sind zur Klärung des Problems nicht hinreichend. Denn unerklärt würde einerseits die große Seltenheit des Leidens gegenüber der Frequenz der Schwangerschaft und anderseits auch die Ursachen bleiben, welche die Verlagerung des Organs bei den Unverheirateten erzeugen. Es ist eben die Puerperalität nicht als der Hauptfaktor, sondern nur als das wichtigste Gelegenheitsmoment der Wanderung einer in ihrer Struktur und in ihrem Volumen bereits tiefgehend alterierten Milz zu betrachten.

Warum tritt die Wandermilz — abgesehen von den Traumen — bei ledigen Frauen auf und wird sie fast nie bei Männern beobachtet, bei denen die Milz zuweilen enormes Volumen und Gewicht erreichen kann? [5])

---

[1]) Bland Sutton, Brit. med. Journ. 1892, II p. 1334.

[2]) Lennander, Ein Fall von Milzexstirpation. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1895, Nr. 52.

[3]) Schwarz, Ein Fall von Milzexstirpation wegen hypertrophischer Wandermilz. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52.

[4]) Richelot, Bull. méd. du 14 juin 1893 (D'Urso l. c.).

[5]) Erwähnen möchte ich in dieser Hinsicht den Fall von Routier, Ablation d'une rate de 3080 g (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1904, Nr. 12); den Fall von Stricharski, wo die Milz 3690 g wog (3 Fälle von Milzexstirpation, Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 7); den Fall von Putti wo die Milz 4000 g wog (Boll. delle scienze mediche di Bologna, 1888, Mai u. Juni); den Fall von Severeanu, in dem die Milz ein Gewicht von 4500 g hatte (Splenektomie wegen malarischer Hypertrophie; Jahresb. f. Chir. Bd. VIII); und schließlich den Fall von Jonnesco (ref. in Riforma medica 6. April 1897), wo die Milz 5570 g wog.

Müssen wir dunkle entwicklungsgeschichtliche Einflüsse annehmen oder an eine größere Prädisposition des weiblichen Organismus für Erkrankungen denken oder die schweren Feldarbeiten, die unmenschliche Bestellung der Erde, denen so viele arme Frauen unterworfen werden, ins Gedächtnis rufen? Oder müssen wir in der Menstruation eines der wichtigsten ätiologischen Momente der Verlagerung einer hypertrophischen und erkrankten Milz suchen? Die Frage kann gestellt, aber nicht gelöst werden, solange wir die Beziehungen, welche die Zirkulation und die Funktionen der Milz an die Menstruation knüpfen, nicht in all ihren Einzelheiten kennen.

Vorläufig können wir schließen, daß sowohl die Menstruation mit ihren wahrscheinlichen zirkulatorischen Einflüssen wie die Schwangerschaft und Geburt mit ihren zirkulatorischen, mechanischen und funktionellen Einflüssen ihren Einfluß auf die Milz nur dann werden entfalten können, wenn dieselbe in ihrem Volumen und Bau alteriert ist.

Einfluß der Wandermilz auf Schwangerschaft und Geburt.

Fast sämtliche veröffentlichte Beobachtungen sind sehr arm an Details über Befruchtung, Schwangerschaft, Geburt und Puerperium. Auf Grund derselben müßten wir im allgemeinen schließen, daß der Einfluß der Wandermilz auf die Fortpflanzungsfunktionen ein zu vernachlässigender ist. Das Schweigen der Autoren über diesen Gegenstand schließt aber dessen Wichtigkeit nicht aus und es scheint uns somit nicht müßig, einige Betrachtungen anzustellen.

Bei der Wandermilz ist vor allem zu unterscheiden:

a) der Grad der Splenektopie;

b) die Größe;

c) die Ursachen der eventuellen Splenomegalie (Malaria, Syphilis, parasitäre oder nicht parasitäre Cysten, Stauungshypertrophie, hämorrhagische Infarkte, Bantische Krankheit usw.);

d) die Charaktere der Verwachsungen, die das ektopische Organ eventuell mit den Organen und Wänden des Beckens eingegangen hat.

Unbedeutend muß der Einfluß einer mäßig vergrößerten Wandermilz sein, welche die obere Hälfte des Abdomens noch nicht verlassen hat. Kein Hindernis für die progressive Entwicklung des Uterus kann gleichfalls von einer wenig vergrößerten Milz kommen, auch wenn sie bei Beginn der Schwangerschaft in den unteren Qua-

dranten oder im Becken liegt. In diesem Fall ist das Verhalten der Wandermilz gegenüber dem schwangeren Uterus unter dem mechanischen Gesichtspunkt recht verschieden von dem eines die Schwangerschaft komplizierenden Ovarialtumors. Der Ovarialtumor geht von der genitalen Sphäre aus, ist (falls er nicht mit einem langen Stiel versehen ist) eng mit dem Uterus verbunden und demnach gezwungen, dieselben Bauchzonen einzunehmen. Die Wandermilz dagegen wird nach oben in ihr Bett zurückgedrängt; und auch falls sie zwischen Gebärmutter und Bauchwänden liegen sollte, kann sie durch ihre Form und Weichheit der Entwicklung des graviden Uterus kein mechanisches Hindernis von einigem Wert entgegensetzen. In der Literatur sind mehrere Fälle von Frauen niedergelegt, welche trotz Wandermilz eine Reihe von normalen Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten hatten. Sehr demonstrativ ist der Fall von Freudenburg[1]). Auch bei einer meiner Operierten hatte die Wandermilz den Verlauf von fünf Schwangerschaften durchaus nicht behindert. Zu diesem Schluß kommt auch Heil[2]), welcher die Fälle von Engel, Hubbard und Ahlfeld kurz erläutert. Während der Geburt stört die Wandermilz, auch wenn sie eine Portion der Beckenhöhle einnimmt (Fall von Tridondani[3]), Strina)[4]), den Verlauf der Geburt nicht. Bei meinen Nachforschungen in der Literatur habe ich keinen einzigen Fall von Geburtshindernis durch Wandermilz gefunden.

Anders muß es sich verhalten, wenn die Milz enorm vergrößert ist; wenn die die Splenomegalie hervorrufende Krankheit einen manifesten Einfluß auf die Zeugungserscheinungen hat (wie die Syphilis); wenn die Milz feste Verwachsungen mit Uterus, Tuben und Ovarien eingegangen ist und dadurch deren Statik, Zirkulation und Ernäh-

---

[1]) Freudenburg, Ein Fall von Wandermilz. (Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 29.) Der Fall betrifft eine 62jährige Frau, XII-para, mit Wandermilz, die ihr keinerlei Beschwerden verursacht hatte (es bestand gleichzeitig Enteroptosis).

[2]) Heil, Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Wandermilz. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 81 S. 120. v. Engel, Zentralbl. f. Gyn. 1886; Hubbard, New York med. Journ. 1879; Ahlfeld, Lehrb. der Geburtsh., II. Aufl. S. 263.

[3]) Tridondani, Splenomegalia complicante la gravidanza e il parto. Splenectomia. Guarigione. Annali d'Ost e Gin. 1903, p. 886.

[4]) Strina, Splenomegalia malarica e degenerazione cistica completa della milza in puerperio. La Ginecologia 1910, p. 526.

rung stört. Unter diesen Umständen muß die Wandermilz ebenso, wie sie die Befruchtung verhindern muß, den Verlauf der Schwangerschaft stören, falls Befruchtung stattfindet. Bei eingehenderem Studium der Beziehungen der Wandermilz zu den Geschlechtsfunktionen dürften unsere theoretischen Anschauungen vielleicht eine weitgehende Bestätigung finden.

Einfluß von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf die Wandermilz.

Ganz anders erscheint der Einfluß, welchen Schwangerschaft und Geburt auf die Wandermilz ausüben. Die Erscheinung ist leicht erklärbar, wenn man jene tiefgehenden Aenderungen der Milz während der Schwangerschaft berücksichtigt, die wir weiter oben auseinandergesetzt haben.

Eine nicht seltene Konsequenz, auf die ich hinweisen möchte, obschon sie, streng genommen, nichts mit dem Thema zu tun hat, ist die spontane Ruptur der Milz während der Geburt und der Schwangerschaft. Fälle von Milzruptur intra partum sind beschrieben von Hubbard[1]), Simpson, Charles, Wilson, Sydey. Borhaupt betrachtet in 4 Fällen (von denen einer von Tschernjachowski veröffentlicht worden ist) nach Ausschließung jeder anderen Ursache als ätiologisches Moment der Hypertrophie die Blutungen in die Milz, welche während der Geburt eintreten; in dem Fall Tschenjachowskis[2]) wog die Milz 1640 g. Andere Autoren haben ebenfalls ein äußerst rasches Wachsen der Milz sofort nach der Geburt beobachtet (Lennander, Nannotti)[3]). Noch interessanter sind die Fälle von Ruptur der Milz, welche in der Schwanger-

---

[1]) Hubbard, Ruptur der Milz während der Geburt. New York med. Journ. 1879, p. 500 (Simpson l. c.). Diese Autoren sind zusammen mit Charles, Wilson und Sydey bei Tridondani zitiert, für die drei letzteren fehlt jede bibliographische Angabe. Die Arbeit von Savor (Fall von Milzexstirpation während der Schwangerschaft wegen traumatischer Ruptur; Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 48) läßt annehmen, daß Wilson und Sydey ihre Fälle in derselben Sitzung wie Simpson mitgeteilt haben (Med. Soc. of. Edinb. 1866). Heil (l. c. S. 124) bringt auch den Fall von Saxtorph ohne irgendeine bibliographische Angabe.

[2]) Tschernjachowski, Zur Kasuistik der Splenektomie. Annalen der russischen Chirurgie 1899, Heft 1.

[3]) Lennander, Nannotti, l. c.

schaft (Simpson, Schwig)[1]) ohne traumatische Ursache[2]) eingetreten sind, für die jene Steigerung des Bauchdruckes — eines der wichtigsten ätiologischen Momente der Kapselruptur nach Leube[3]) — nicht angezogen werden kann, die dagegen bei der Geburt ihre höchste Entfaltung erreicht. Hier ist als Hauptfaktor die aktive oder passive Hyperämie anzunehmen, die durch vorher bestehende Erkrankungen erschwert sein kann. Sehr interessant ist der von Le Lorier[4]) mitgeteilte Fall einer 26 Jahre alten, herzkranken, im fünften Monate schwangeren Frau, welche wegen imponierender Erscheinungen innerer Blutung nach der Maternité de Beaujou gebracht wurde. Bei der Laparotomie wurde keinerlei Läsion gefunden, wie auch „l'exploration manuelle de la rate ne donne rien“, trotzdem durch einen zum ersten senkrechten Schnitt die Laparotomieöffnung bedeutend erweitert worden war. Nach der Operation gab Patientin in einem Moment der Besserung an, daß sie von einem starken Uebelsein ergriffen worden sei, nachdem sie einen Zuber mit 12—15 Liter Wasser auf die Erde gesetzt hatte. Tod innerhalb 24 Stunden. Bei der Obduktion findet sich vollständige Zerreißung der Milz, welche von einem Pol zum anderen geht und in der Nähe des hinteren Randes sitzt, was erklärt, wie an die Integrität des Organes hatte geglaubt werden können. Schließlich glaube ich, daß der Umstand seine Bedeutung besitzt, daß die spontane Ruptur der Milz beim Manne eine wahre Rarität ist und in jedem Fall erkrankte Milze betrifft[5]).

All dies scheint uns die von einigen vertretene Ansicht zu

[1]) Schwig, Ruptur der Milz während der Schwangerschaft. Ein Beitrag zur Aetiologie des plötzlichen Todes während der Schwangerschaft und Geburt. Zentralbl. f. Gyn. 1889, S. 291.

[2]) Der Fall von Savor betraf eine 31jährige im 5. Monat schwangere Frau, die von einem Betrunkenen in die linke Seite getreten wurde.

[3]) Leube, Diagnostica differenziale delle malattie interne. 1ª trad. ital. Milano, Vallardi 1903, p. 272.

[4]) Le Lorier, Inondation péritonéale par rupture de la rate, chez une femme enceinte d'environ cinq mois et demi. Laparotomie. Mort. Compt. rend. des séances de la Soc. d'Obst. et Gynéc. et Pédiatrie de Paris 1905, t. VII 9 Oct.

[5]) In der Literatur habe ich folgende Fälle gefunden: Cowie (The Lancet 17. Sept. 1892), bei einem malariakranken Soldaten; Schtscherbakoff (Zur Kasuistik der Milzruptur ohne vorhergegangene Verletzung), bei einem Mann, welcher eine schwere erschöpfende Krankheit durchgemacht hatte; eine Anstrengung genügte zur Erzeugung der Ruptur.

rechtfertigen, welche in der Schwangerschaft einen der Hauptfaktoren für die Entstehung von nicht parasitären Cysten der Milz (Blutcysten, serös-blutige, seröse Cysten) sehen wollen (Routier, Bircher)[1]. Von mehreren Autoren ist die größere Häufigkeit der nicht parasitären Cysten beim weiblichen Geschlecht (Jordan)[2] und namentlich bei den Frauen in voller sexueller Tätigkeit (Giuliano)[3] verzeichnet worden. Die neuesten Statistiken bestätigen immer das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts; so figurieren unter 40 von Landelius[4] zusammengestellten Fällen 27 Frauen. Allerdings ist in mehreren Fällen von nicht parasitären Cysten das Trauma im Spiel (Terrier, Credé, Baccelli, Heurteaux)[5], dessen Bedeutung nicht weiter betont werden braucht, und die Malaria (Spencer-Wells, Bryan, Dalinger)[6], welche von allen für einen sehr wichtigen ätiologischen Faktoren gehalten wird[7]; doch steht ebenfalls fest, daß auch in diesen Fällen das weibliche Geschlecht den höchsten Prozentsatz liefert, wodurch die Hypothese bekräftigt wird, daß die von den sexuellen Funktionen abhängigen zirkulatorischen und funktionellen Aenderungen bei der Entstehung zuerst von hämorrhagischen Infarkten und in der Folge von serösen oder serös-blutigen Cysten eine sehr große Rolle spielen. Uebrigens liegen Beobach-

---

[1]) Bircher, Ein Beitrag zur Chirurgie der nichtparasitären Milzcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XCII S. 323, vergl. Med. Klinik 1908, Nr. 26.

[2]) Jordan, Zur Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 43.

[3]) Giuliano, Sopra un caso di ciste ematica della milza. La Riforma medica 1901, p. 506, 518, 530.

[4]) Landelius, Beitrag zur Kasuistik der nichtparasitären Milzcysten. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 13.

[5]) Terrier, Soc. de Chir. 2. Nov. 1892; Credé, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1888; Baccelli, Di una cisti ematica della milza. Il Policlinico IV, 15. März 1897; Heurteaux, zit. bei Giuliano.

[6]) Spencer-Wells, Brit. med. Journ. 1889, II p. 55; Bryan, Journ. of Amer. Assoc. 1905, Nr. 10; Dalinger, Medicinskoje Obrosn. 1901 (zit. bei Bircher).

[7]) Giuliano (zit. bei Childe, Wandering spleen etc. Brit. med. Journ. 1905, 23. Dez.) stellt 15 Fälle von Blutcyste in Malariamilzen zusammen: In dem Fall von Childe (54 Jahre alte Frau) befand sich die Blutcyste in einer Wandermilz mit gedrehtem Stiel. Diese Erscheinung findet zum großen Teil ihre Erklärung in der Leichtigkeit, mit der spontane Rupturen in der Malariamilz eintreten. (Boinet, Cinq cas de rupture de la rate chez des paludéens. Bull. de l'acad. de méd. Année LXV, Nr. 36; Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 6.)

tungen vor (Chalite, Ghetti, Leonté, Minervini, Bircher, Subbotic)[1]), welche den engen Zusammenhang zwischen Geburt und Auftreten von Blutcysten dartun.

Wenn schon der Einfluß, den Schwangerschaft und Geburt auf die Zirkulation und die Struktur der Milz ausüben können, ein großer ist, so muß derselbe noch größer sein, wenn das Organ ektopisch ist.

Ist die Milz klein und liegt sie im oberen linken Quadranten und ist ihr Stiel nicht sehr lang, dann muß der Einfluß der Gravidität recht gering sein. Dies erklärt die zahlreichen normalen Schwangerschaften, welche Frauen mit Wandermilz gehabt haben. Die Schwangerschaft übt jedoch einen indirekten Einfluß aus, da sie durch Hervorrufung einer ausgeprägteren Erschlaffung der Bauchwände die Ektopie noch mehr erleichtert. Es ist von einigen verzeichnet worden, daß bei jeder Schwangerschaft die Milz gegen das Becken vorrückt.

Befindet sich die Milz dagegen in den unteren Quadranten und hat sie infolgedessen einen langen Stiel, dann kann es zur Zerquetschung der Milz zwischen Uterus und Becken kommen (wie in dem Fall von Baccelli, den ich weiter unten anführen werde), oder es können schwere Kompressionserscheinungen des Organes auftreten, einhergehend mit heftigen Bauchschmerzen, welche die Beobachter zu operativen Eingriffen veranlaßt haben, oder es kann schließlich Stieldrehung mit all ihren Gefahren erfolgen.

Sehr interessant sind folgende von mir zusammengestellte Fälle, die ich hier kurz zusammenfasse.

I. Wandermilz in der Schwangerschaft.

1. 1896. Baccelli. In einer seiner Vorlesungen erwähnt er eine arme Patientin, welche im Zustande vorgeschrittener Schwangerschaft nach der Klinik verbracht wurde und bei der die herabgefallene Milz sich zwischen dem graviden Uterus und der Bauchwand befand, gegen

---

[1]) Chalite, Gaz. des Hôpitaux 1894, p. 1290; Ghetti, Splenectomia per ciste siero-sanguigna. Gazz. degli osp. 4. ott. 1896; Leonté, Revue de chir. 1901, Année XXI, t. II p. 517; Minervini, Cisti siero-ematiche. Gazz. degli osp. 1899, Nr. 94; Bircher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 92 und Medizinische Klinik 1908, Nr. 26. Subbotic, Zur Kenntnis der perisplenischen Blutcysten. Wiener med. Presse 1894, Nr. 36. S. berichtet über einen Fall von Blutcyste bei einer 37jährigen Frau, die von Jakowljea operiert wurde. Sie war nach einer Geburt aufgetreten.

die horizontalen Aeste des Schambeines zerquetscht. In diesem bejammernswerten Fall mußte fast vollkommen untätig der Entwicklung einer tödlichen Peritonitis zugesehen werden. Damals wurden keine Laparotomien vorgenommen [1]).

2. 1900. Bland Sutton. 34 Jahre alte Frau, im 2. Monat schwanger. Milz ektopisch, hypertrophisch. Schmerzen und verschiedene Magendarmstörungen. Splenektomie. Heilung. Die Operierte wird nach 18 Tagen vollkommen geheilt entlassen [2]).

3. 1900. Schwartz. 36jährige Frau, V-para. Nach der 3. Geburt beobachtete sie einen Tumor im Abdomen, welcher sich bedeutend vergrößerte und schwere Störungen verursachte, die sie lange Zeit ans Bett fesselten. In der Folge hatte sie zwei weitere Schwangerschaften, welche physiologisch verliefen. Nach der letzten Schwangerschaft bedeutende Vergrößerung des Tumors mit Auftreten von heftigen Schmerzen, welche sie zwangen, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Die Frau war im 5. Monat schwanger, als sie mit Splenektomie operiert wurde. Heilung. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Die hypertrophische Wandermilz wog 1200 g [3]).

4. 1900. Michailowsky. Im 5. Monat schwangere Frau. Drohender Abort (unstillbares Erbrechen, Schmerzen am Unterleib, Oedem an den Beinen [ohne Eiweiß], Kachexie, Lungenemphysem mit Asthmaanfällen)! Diese Frau hat die Splenektomie sehr gut vertragen; nach derselben Heilung und normaler Verlauf der Schwangerschaft.

Die Milz wog 3900 g [4]).

5. 1905. Schauta. Junge Frau. Seit ungefähr einem Jahr wurde ein ziemlich beweglicher Bauchtumor konstatiert, der Schmerzen verursachte. Abort im 2. Monat.

Gegenwärtig Schwangerschaft in der ersten Hälfte des 3. Monats. Diagnose: Ovarialtumor. Bei der Laparotomie wird eine hypertrophische Wandermilz, dem Uterus aufliegend, gefunden. Der Stiel war so lang, daß er die Splenektomie durch den suprasymphysären Schnitt nach Küstner gestattete. Heilung. Die Geburt erfolgte regelmäßig bei ausgetragener Schwangerschaft [5]).

---

[1]) Baccelli, Splenectopia e lapsus splenis. Il Policlinico 1896, III, Nr. 12.

[2]) Bland Sutton, Splenectomy for wandering Spleen. Brit. med. Journ. 1. Dez. 1900.

[3]) Schwartz, Ein Fall von Milzexstirpation wegen hypertrophischer Wandermilz. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52.

[4]) Michailowsky, La splénectomie dans la splénomégalie malarique. XIII. Congr. intern. de méd., Paris 1900 (Zentralbl. f. Chir. 1900, Nr. 50).

[5]) Schauta, Milzexstirpation während der Schwangerschaft. Ref. in Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 25.

II. Stieldrehung der Wandermilz während der Schwangerschaft.

1. 1864. Küchenmeister. 34 Jahre alte Frau, schwanger. Auf dem rechten Darmbein befand sich die 6 cm lange, 3 cm breite Milz; der Hilus war nach oben links gewendet; sie war verwachsen mit dem Peritoneum der Darmbeingrube, dem Netz, dem breiten Mutterband. Der gedrehte Stiel erstreckte sich von dem linken Hypochondrium nach der rechten Darmbeingrube; gebildet war er durch das Pankreas, das in drei Spiralwindungen um die Milzgefäße gewickelt war. Milzarterie von sehr engem Kaliber infolge Drehung und Dehnung, stellenweise undurchgängig. Venen des Hilus und Vena splenica in einer Ausdehnung von 4 cm obliteriert [1]).

2. 1896. Rachmanow. 27 Jahre alte Frau, im 2. Monat schwanger. Milz ektopisch, in der rechten Hälfte des Beckens liegend, einen Ovarialtumor vortäuschend, welcher heftige unerträgliche Schmerzen verursachte. Laparotomie, Splenektomie. Auch der linke Eierstock wurde entfernt, weil cystisch. Heilung. Normale Entbindung nach 7 Monaten mit lebendem Fötus.

Die von Nikiforow untersuchte Milz wies alle Charaktere der Nekrose infolge zirkulatorischer Störungen auf, die offenbar mit der Stieldrehung in Zusammenhang standen [2]).

3. 1902. Büdinger. Frau im Alter von 37 Jahren, im 3. Monat schwanger. Plötzlich heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, wo eine Anschwellung bemerkt wurde, welche sich von Tag zu Tag vergrößerte. Laparotomie. Die Milz fand sich um ca. 180° um ihre Längs- und Querachse gedreht. Splenektomie. Heilung. Normaler Verlauf der Schwangerschaft [3]).

4. 1902. Ullmann. Im 4. Monat schwangere Frau. Ektopische Milz. Splenektomie. Heilung.

Nach mehreren Wochen Tod an septischem Abort [4]).

5. 1906. Levi. 27jährige Frau, II-para, im 4. Monat schwanger. Milz ektopisch, auf die Gebärmutter gefallen. Schwere Peritonitiserschei-

---

[1]) Küchenmeister, Ueber Wandermilz. Zeitschr. f. Med., Chir. und Geburtsh. 1864 (zit. bei D'Urso).

[2]) Rachmanow, Ein Fall von Exstirpation der Wandermilz bei einer Schwangeren. Jahresber. f. Chir. Bd. II S. 837.

[3]) Büdinger, Splenektomie wegen Stieldrehung der Milz. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 46.

[4]) Ullmann, Milzexstirpation wegen Stieltorsion. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 46.

nungen. Diagnose: Ovarialcyste mit Stieldrehung, Laparotomie, Splenektomie. Heilung mit normalem Verlauf der Schwangerschaft[1]).

6. 1907. Meek. 32jährige Frau im 4. Monat der Schwangerschaft. Plötzliche heftige Schmerzen am Abdomen. Diagnose: Dermoidcyste. Laparotomie. Milz auf dem kleinen Becken liegend mit Stieldrehung. Splenektomie. Heilung. Normaler Verlauf der Schwangerschaft[2]).

7. 1907. Porsonyi. 35jährige Frau im 5. Monat der Schwangerschaft. Infolge einer Anstrengung empfand sie plötzliches Uebelsein, akuten Schmerz am Unterleib, Erbrechen. Zwischen Nabel und Schwertfortsatz bemerkte Verfasser einen Tumor von Halbmondform, welcher an eine vergrößerte Milz erinnerte, das Querkolon komprimierte und auf Druck äußerst schmerzhaft war. Das Erbrechen dauerte 10 Tage. Sie wurde 10 Tage nach dem Auftreten der Erscheinungen von Professor Herczel operiert. Es fand sich eine hypertrophische, 2½mal um ihren Stiel, der zwei Finger breit war, gedrehte Wandermilz. Auch das Pankreas war in den Stiel der Milz einbegriffen; diese war mit dem parietalen Peritoneum, dem Netz und dem Ligamentum gastrocolicum verwachsen. Die Milz wog 1520 Gramm.

Die Frau starb am 6. Tag[3]).

III. Stieldrehung der ektopischen Milz während des Wochenbettes.

1. 1903. Tridondani. 25jährige Bauersfrau, III-para. Seit 4 Jahren leidet sie an Wandermilz. In der letzten Schwangerschaft verzeichnete sie rasche Volumenzunahme der Milz. Physiologische Geburt trotz der Anlagerung des großen Milztumors an den Uterus und der Engagierung seines dicken oberen Poles an dem Beckeneingang. Lebender Fötus. Nach einigen Tagen Schmerzen am Abdomen, Fieber, peritoneale Irritationserscheinungen. Die Palpation läßt an dem linken Rand des in dem rechten unteren Quadranten enthaltenen Tumors zahlreiche tiefe Einkerbungen erkennen. Nach einigen Tagen Laparotomie, bei der die Torsion des Stieles um ca. 1 Drehung konstatiert wurde. Die Milz zeigte lockere Verwachsungen mit Netz und Darm. Splenektomie. Heilung (l. c.).

2. 1910. Strina. 22jährige Bauersfrau, II-para. Eintritt ins Krankenhaus 3 Tage nach der letzten Entbindung mit Fieber, Meteoris-

---

[1]) Levi, Splenectomia in gravidanza per torsione di milza sul suo peduncolo. Atti della Soc. ital. d'Ost. e Gin. 1906, p. 294.

[2]) Meek, Dislocated spleen with torsion of pedicel complicating pregnancy. Brit. med. Journ. 1907, Nr. 20.

[3]) Porsonyi, Exstirpation einer malarisch-hypertrophischen Wandermilz wegen Stieldrehung während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 4.

mus und wenig eindrückbarem Abdomen. Die Untersuchung verzeichnet eine harte, sehr schmerzhafte, fixe Anschwellung, welche sich in die innere Darmbeingrube schiebt und mit dem in die Scheide eingeführten Finger erreicht werden kann. Symptome von Darmocclusion. Nach einer Periode der Behandlung erholt sich Patientin und verläßt das Krankenhaus unter Verweigerung eines operativen Eingriffes. Nach 2 Wochen aber kommt sie, durch ihre Leiden getrieben, zurück. Laparotomie unter der Diagnose einer Ovarialcyste. Es wird konstatiert, daß der Tumor die Milz mit gedrehtem Stiel ist. Splenektomie, Exitus (l. c.).

Diese wenigen Beobachtungen [1]) beweisen die geringe Frequenz der Stieldrehung in der Schwangerschaft, namentlich wenn man sie mit der großen Anzahl von Fällen der Stieldrehung ektopischer Milze und mit der noch größeren der ektopischen Milze ohne Drehung in Beziehung bringt. Und noch geringer wird diese Frequenz bei einem Vergleich mit der erheblichen Anzahl von normalen Schwangerschaften, welche Frauen mit Wandermilz gehabt haben [2]).

Wenn nun aus diesen Beobachtungen ein Schluß gezogen werden darf, so ist es der der Schwere, mit der sich das Phänomen der Stieldrehung bei den schwangeren Frauen abspielt. Während mehrere Fälle vorliegen, in denen die Torsion zu wenig Uebelständen Anlaß gegeben hat, und wenige andere, in denen nach einer mehr oder weniger langen Periode der Leiden eine gewisse Ruhepause eingetreten ist, sind dagegen in den Fällen, in denen die Torsion während der Schwangerschaft erfolgte, die Symptome so imponierend gewesen, daß sie einen prompten operativen Eingriff erforderten.

Das Puerperium im Gegenteil muß ein wichtigeres ätiologisches Moment bei der Entstehung der Milzdrehung abgeben.

---

[1]) Diese kleine Statistik ist nicht nur nicht vollständig wegen der Fälle, die immer bei derartigen Nachforschungen entgehen, sondern auch, weil sie andere Fälle nicht aufführt, wie den von Bessel-Hagen (zit. bei Porsonyi), von Lane, Asch usw. (zit. bei Michailowsky), von denen ich mir die biliographischen Angaben nicht habe verschaffen können.

[2]) Als Beispiel mögen folgende Daten dienen: die Operierten von Walter und von Schwartz (6. Beobachtung) haben 5 Schwangerschaften gehabt; 6 Schwangerschaften die von Lawrason und Schwartz (4. Beobachtung); 7 Schwangerschaften die Operierte von Treub; 9 Schwangerschaften hat eine meiner Operierten gehabt; 14 Schwangerschaften die Operierte von Riese (Beiträge zur Milzchirurgie, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 8); 15 Schwangerschaften die Operierte von Prochownik (Deutsche med Wochenschr. 1885, S. 479).

Die Mehrheit der über 80 von mir zusammengestellten Fälle von Stieldrehung, welche den Gegenstand einer demnächstigen Mitteilung bilden werden, betrifft Frauen, welche entbunden hatten; die Ledigen und Nulliparen figurieren dabei in ganz geringer Anzahl. Die persönliche Statistik von Schwartz betrifft zehn Frauen, von denen neun entbunden hatten. Nun wohl, in sechs Fällen auf zehn traf Schwartz die Drehung des Stieles (l. c.).

Bei der Wandermilz ist das Gegenteil wie bei den Ovarialcysten der Fall, welche der Drehung mehr während der Schwangerschaft unterliegen; die Wandermilze dagegen nach der Geburt[1]).

Welches ist der Mechanismus, durch den die Torsion erfolgt? Nach unserer Anschauungsweise erfolgt die Drehung durch die Erschlaffung des Milzstieles. Die Milz hängt nicht mehr an dem Stiel, sondern ruht auf dem Fundus und den oberen Wänden des graviden Uterus und formt sich nach ihnen; der Milzstiel erschlafft und diese Erschlaffung wird in dem Maße, wie sich der Fundus uteri emporhebt, immer stärker. Alsdann wird es möglich sein, daß sich die Milz durch eine plötzliche Bewegung oder ein Trauma oder sonstwie um ihre Achse dreht. Wenn die Erscheinung nicht häufiger ist, so ist dies auf die Weichheit des Organs zurückzuführen, welche es ihm ermöglicht, sich dem schwangeren Organ anzupassen, sich nach ihm zu modellieren.

Während des Wochenbettes dagegen schafft die rasche Aenderung des Bauchdruckes nach der Geburt, die rasche Involution des Uterus für die ektopische Milz neue statische Bedingungen, welche

---

[1]) Meine Behauptung scheint in Widerspruch mit den Schlüssen neuerer Statistiken, welche sich weitgehend dokumentiert zeigen. Grotenberg setzt mit seiner kolossalen Statistik von 1187 Ovariektomien in der Schwangerschaft, bei denen er 181mal Stieldrehung fand, der bisherigen verbreitetsten Ansicht, daß die Stieldrehung ein häufiges Vorkommnis bei den die Schwangerschaft komplizierenden Ovarialcysten wäre, die rauhe Sprache der Zahlen entgegen (Mitteil. aus der Klinik von Engström 1911, Bd. IX H. 2).

In Wirklichkeit jedoch führen uns unsere bibliographischen Nachschlagungen über den Gegenstand, die wir infolge zweier in meinem Institut vorgenommenen Ovariektomien in der Schwangerschaft, bei denen wir die erfolgte Torsion konstatiert hatten, anstellten, zu anderen Resultaten, die wir in nächster Zeit veröffentlichen werden. Ich glaube, daß man bei eingehender Untersuchung des Zustandes des Stieles noch mehr die große Häufigkeit dieses Vorkommnisses wird konstatieren können.

Dagegen sind die Ovariektomien im Wochenbett ziemlich spärlich und die Fälle von Torsion werden mit viel geringerer Häufigkeit angetroffen.

die Torsion zu einer leichteren machen. Dies ist der Grund, weshalb in mehreren Fällen die Frauen über heftige und plötzliche Schmerzen nach der Geburt zu klagen beginnen; nach derselben können sie die Anwesenheit eines Bauchtumors konstatieren, der bisher ihrer Beobachtung entgangen war, und der Arzt kann eine wahrscheinliche Stieldrehung derselben diagnostizieren.

Glücklicherweise hat der in der Schwangerschaft ausgeführte operative Eingriff (Splenektomie) bisher ausgezeichnete Resultate gegeben, wie sich leicht aus den oben aufgeführten Fällen, zu denen diejenigen von Savor, Le Lorier und Penkert hinzugefügt werden müssen, ersehen läßt.

In dem Fall von Savor handelte es sich um Milzruptur während der Schwangerschaft. Die Splenektomie ergab Heilung und die Schwangerschaft verlief normal (l. c.).

Der Fall von Le Lorier ist schon mitgeteilt worden.

Der sehr interessante Fall von Penkert [1]) betraf eine 38jährige, ledige I-para am Ende der Schwangerschaft, welche sich während der Wehen einen Revolverschuß gegen die linke Hälfte des Abdomens abfeuerte, der 2mal den Magen, 3mal die Milz und schließlich das Zwerchfell perforierte. Es wurde sofort die Kraniotomie am toten Fötus und die Extraktion vorgenommen und gleich darauf die Laparotomie. Die Wunden des Magens wurden mit Seide genäht, die des Zwerchfells mit Katgut. Splenektomie. Heilung!

In nachstehender Tabelle fasse ich nun kurz die bisher in der Schwangerschaft und im Wochenbett ausgeführten Splenektomien zusammen. Die Statistik ist nicht vollständig, da ich mir von einigen Fällen weder die Originale noch die Referate habe verschaffen können (siehe Anm. 1 S. 719); das bibliographische Material ist aber nicht indifferent, wenn man bedenkt, daß von Schauta nur die Fälle von Savor und Bland Sutton aufgeführt wurden.

Zieht man von dieser Statistik die Fälle von Savor, von Le Lorier (Milzruptur) und von Penkert (Schußwunde) ab und fügt den von Luckmann (Successfull removal of the spleen in a pregnant woman, Brit. med. Journ. 1908) mitgeteilten, dessen Einzelheiten ich nicht habe lesen können, hinzu, so haben wir 12 Fälle mit einem Todesfall, d. h. einer Mortalität von 8,3 %. Und viel-

[1]) Penkert, Zur Frage der Leukozytose post partum bei gleichzeitiger Splenektomie. Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 19.

Splenektomien in der Schwanger-

Lfde. Nr.	Jahr	Autor	Alter Geburtenzahl	Schwangerschaftsmonat	Zustand und Lage der Milz	Zustand des Stieles
1	1896	Rachmanow	27	2.	Milz in der rechten Hälfte des Beckens	Gedreht
2	1898	Savor	31	5.	Traumatische Milzruptur	—
3	1898	Schwartz	36	5.	Traumatische Milzruptur	—
4	1898	Michailowsky	—	5.	Ektopische Malaria-Splenomegalie	—
5	1902	Büdinger	37	3.	Hypertrophische Milz im linken Hypochondrium	Um ca. 180° gedreht
6	1902	Ullmann	—	4.	—	Gedreht
7	1900	Bland Sutton	34	2.	Hypertrophische Wandermilz	—
8	1905	Schauta	—	3.	Milz im Becken dem Uterus anliegend	—
9	1905	Le Lorier	—	5½.	Milzruptur, Blutung ins Peritoneum	—
10	1906	Levi	27 II-para	4.	Milz auf den Uterus gefallen	Gedreht
11	1906	Penkert (Op. Krönig)	38 I-para	am Ende	Schußwunde der Milz	—
12	1907	Meek	32	4.	Milz im kleinen Becken	Gedreht
13	1907	Porsonyi	35	5.	Milz in der supraumbilikalen medianen Region	Gedreht

schaft und im Wochenbett.

Splenektomie in der Schwangerschaft	Splenektomie im Wochenbett	Ausgang	Verlauf der Schwangerschaft	Bemerkungen
ja	—	Heilung	Normal	Diagnose: Ovarialtumor
ja	—	Heilung	Normal	—
ja	—	Heilung	Normal	Gewicht der Milz: 1200 g
ja	—	Heilung	Normal	Gewicht der Milz: 4000 g
ja	—	Heilung	?	—
ja	—	Heilung	Septischer Abort nach mehreren Wochen	Exitus
ja	—	Heilung	Normal	—
ja	—	Heilung	Normal	Diagnose: Ovarialtumor
ja	—	Exitus	—	—
ja	—	Heilung	Normal	Diagnose: Ovarialcyste
—	post partum	Heilung	—	Selbstmordversuch während der Wehen. Die Splenektomie wurde gleich darauf ausgeführt
ja	—	Heilung	Normal	Diagnose: Dermoidcyste
ja	—	Tod am 6. Tag	—	Gewicht der Milz: 1520 g

leicht hätte die Splenektomie in der Schwangerschaft wegen Wandermilz mit oder ohne Stieldrehung einen anderen Prozentsatz der Sterblichkeit, wenn in dem Fall von Porsonyi der Eingriff ein frühzeitigerer gewesen wäre.

Recht verschieden ist die Mortalität der Splenektomie in der Schwangerschaft wegen Milzrupturen oder Verletzungen. Fügen wir in der Tat zu den Fällen, von welchen Michailowsky spricht (3 Todesfälle auf 10 Operierte), die Fälle von Savor, Le Lorier und Penkert, so bekommen wir 13 Fälle mit 4 Mißerfolgen, Mortalität = 30,7 %, die durch den schweren, zuweilen verzweifelten Zustand der Frauen im Moment des Eingriffes erklärt wird.

Die Wandermilz auf dem gynäkologischen Gebiet.

Damit die Wandermilz eine schädliche Wirkung auf die Statik und die Funktionen der Beckenorgane entfalten kann, ist es notwendig, daß sie die Darmbeingruben und die Beckenhöhle erreicht. Es begreift sich leicht, daß dieser Einfluß um so weniger schädlich sein wird, je unbedeutender die strukturellen Alterationen und je kleiner das Volumen der Milz sein werden. Diese Sachlage ist jedoch recht selten. In der enormen Mehrheit der Fälle ist das Volumen der Milz bedeutend größer als normal. Zuweilen erreicht es kolossale Zahlen. Das Gewicht der Wandermilz ist zu 1155 g (Lindfors), 1250 g (Mayer), 1500 g (Martino), 2400 g (Ceci), 2410 g (Assaky), 2275 g (Urbinati), 3100 g (Mc Cann und Leonard), 4510 g (Aonzo) [1]) gefunden worden; diese Zahlen werden zuweilen übertroffen, wenn die Patientinnen von Malaria befallen sind. Daß dem so sei, ist übrigens natürlich. Wie das Gewicht ein wichtiger ätiologischer Faktor der Milzwanderung ist, so ist diese ihrerseits ein nicht weniger wichtiges ätiologisches Moment der Hypertrophie durch die tiefgehenden Zirkulationsänderungen, die sie hervorruft. Der schädliche Einfluß, den diese beiden Faktoren (Gewicht und

---

[1]) Lindfors, Nordisk Medicinisk Archiv 1892, Nr. 23; Mayer, Beitrag zur Chirurgie der Milz. Inaug.-Diss. Greifswald 1899. Der Operateur dieses Falles war Helferich; Martino, Estirpazione di milza ectopica e ipertrofica. Napoli 1889; Ceci, Arch. ed atti della soc. ital. di chir. 1886; Assaky, Spital. Buc. 1888, p. 458; Urbinati, zit. bei Franzolini (De l'estirpazione della milza nell' uomo. Turin 1882); Mc Cann und Leonard, Riforma medica 1887, p. 1266; Aonzo, zit. bei Franzolini.

Zirkulationsstörungen) gegenseitig aufeinander ausüben, hat im Verein mit den durch die sexuellen Funktionen im weiteren Sinne erzeugten Störungen das progressive Vorrücken einer hypertrophischen Milz gegen das Becken zur Folge.

Die Milz kann sämtliche Punkte der Beckenhöhle einnehmen. Beobachtet ist sie worden:

in der linken Darmbeingrube (Babesin, Mazzoni, Rochet, Tricomi, Conklin, Hartmann, Lawrason, Bland Sutton, Nilsen, Walter, Childe, Salomoni, Strina)[1];

in der linken Darmbeingrube und dem Becken (Penrose, Tizzoni, Schwarz, Dalton, Malius, Ninni, D'Antona)[2];

in der rechten Darmbeingrube (Küchenmeister, Coomans und Cnaep, D'Urso, Graw Mac, Gersuny, Heurteaux, Carini und Gomez, Bravo y Cozonado, Marchiafava und Biguami, Hunter)[3];

---

[1]) Babesin, zit. bei D'Urso l. c.; Mazzoni, Riforma medica III, 1894, p. 296; Rochet, Bull. de la soc. belge de gyn. et d'obst. t. 1, 1889—1890, p. 229 (zit. bei Tricomi); Tricomi, Beobacht. XVII; Conklin, Splenectomy for enlarged Spleen with twirled pedicle followed by recovery, Medical Record, New York 1894; Hartmann, De l'ectopie de la rate, Thèse de Paris 1894; Lawarson, zit. bei D'Urso; Nilsen, Amer. Journ. of Obst. 1887 (zit. bei Tricomi); Walter, Rate hypertrophiée adhérente à l'uterus, simulant un fibrome uterin, Bull. et mém. le la soc. de chir. de Paris 1904, t. XXIX p. 861; Childe, Wandering Spleen. Haemorrhagie within the capsule. Splenectomy, Brit. med. Journ. 1905, II; Salomoni, Un' estirpazione di milza ipermegalica lussata in chirurgia campagnola. La Clinica chirurgica 1895, Nr. 2.

[2]) Penrose, A case of splenectomy. Brit. med. Journ. 1890, p. 2; Tizzoni, Splenectomia per milza mobile iperplastica, Mem. della R. Acc. di szienze med. di Bologna 1891, serie X t. I und Riforma medica 1890, 30 agosto; Schwarz, Considerazioni sopra 10 splenectomie etc. l. c. Malius, zit. bei D'Urso; Dalton, Enlarged spleen with congenital volvulus of the stomach and transverse colon, The Lancet 1899, 1. Nov.; D'Antona, Milza ectopica contorsione del picciuolo per due giri completi. Estesa trombosi ed infarti. Aderenze consecutive. Splenectomia. Guarigione. XIX. Congr. della Soc. ital. di Chir. 1906; Ninni, Splenectomia per gigantesca splenomegalia malarica. Riforma medica 1896, vol. III p. 674.

[3]) Coomans et Cnaep, Ann. de la société méd. d'Anvers, juillet et août 1869, p. 364; Graw Mac, Med. Record 1888, XXXIII p. 709; Heurteaux, Bull. de la soc. de chir. 27. Dez. 1893; Carini e Gomez, Splenectomia per milza malarica ptosica, Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 1902; Bravo y Cozonado, Zentralbl. f. Chir. 1903, S. 95; Marchiafava e Biguami, La infezione malarica, Milano, Vallardi, 1902, p. 534, Hunter, Amer. Journ. of the med. sciences 1904.

in der rechten Darmbeingrube und im Becken (D'Autona, Tridondani) [1]);

in den beiden Darmbeingruben (Schwarz, Nannotti) [2]);

und an sämtlichen Punkten der Beckenhöhle (Aonzo, Löhlein, Martin, Massopust, Gangitano, Prochownik, Richelot, Rachmanow, Latzko, Atlas, Schwarz, Lawrance Smith, Meek, Winter, Nannotti, Meclaren) [3]).

Hinsichtlich der Beziehungen zu den Wänden und den Organen des Beckens ist die Milz in der rechten oder linken Hälfte, in der Konkavität des Kreuzbeines, zwischen Gebärmutter und Blase (Klein, Polk, Runge, Bonmarito, Remedi, Coen) [4]), zwischen Vagina und Rectum gefunden worden.

Eine nicht seltene Komplikation wird durch die Verwachsungen gegeben, welche die Milz mit den Geschlechtsorganen (Bonome, Tricomi, Walter, Richelot, Pozzi) [5]), der Blase (Coen, Pozzi), dem Wurmfortsatz (Richelot, Tieken) [6]), den Wänden des

---

[1]) D'Antona, s. die Monographie von D'Urso.

[2]) Schwarz, 4. Beobacht., Nannotti, Beobacht. IX der Gruppe „Splenektomien" S. 859.

[3]) Löhlein, in der Arbeit von Metzger, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. XIX; Martin, in der Arbeit von Czerny, Zur Laparosplenektomie, Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 15; Gangitano, Splenectomia per milza mobile ipertrofica da malaria, Riforma medica 1893; Massopust, Due casi di estirpazione della milza guariti, La Clinica chirurgica 1993, I Nr. 4; Latzko, Milzexstirpation wegen cystischer Milzgeschwulst, Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 46; Atlas, Eine Wandermilz. Laparosplenektomie (Ref. im Jahresbericht f. Chir. 1899, V); Lawracne Smith, Trans. of the Amer. Assoc. of obst. and gyn. Philad. 1891 (zit. bei D'Urso); Winter, Trattato di diagnostica ginecologica, Milano, Vallardi, 1900, p. 236; Nannotti, Beobacht. II der 2. Gruppe p. 848; Maclaren, Wandering spleen, Annals of surgery 1910.

[4]) Klein, Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 44; Polk, Amer. Journ. of Obst. 1887, p. 296 (ref. bei Tricomi); Runge, Berliner klin. Wochenschr. 1895, 22. April; Bonmarito, Sulla ptosi splenica, La Clinica chirurgica 1901, Nr. 10; Coen, Splenectomia per milza ectopica ipertrofica da malaria torta sul peduncolo, Policlinico 1901—1902, VIII fasc. 39; Remedi, Contributo alla terapia della splenomegalia malarica, Arch. internat. le Chirurg. 1906, vol. III Nr. 1.

[5]) Pozzi, Ectopie de la rate avec élongation successive ou torsion ancienne et rupture du pédicule à la suite d'une megalosplenie paludique. Splénectomie, guérison. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1903.

[6]) Tieken, A case of successfull removal of enlarged spleen. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 27.

Beckens (Massopust, De Quervain, Hacker)[1]), den Bauchwänden (Llobet)[2]) eingehen kann und die so fest sein können, daß sie den Operateur zur Vornahme der Adnexiotomie (Tricomi), der Adnexiotomie und Hysterektomie (Walter) zwingen, um die Exstirpation des Organes ausführen zu können.

Die Verwachsungen werden nicht nur durch die entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen, welche sich in der Milzkapsel und eventuell in den Geschlechtsorganen abspielen (mögen dieselben nun vorher bestanden haben oder von der Ektopie des Organes abhängen), sondern auch durch eine sehr häufige Komplikation der Wandermilz, die Stieldrehung. Die Ausgänge der Torsion: Erscheinungen von partieller oder totaler Nekrose, hämorrhagische Infarkte, Erscheinungen von Para- und Perisplenitis, Abszeßbildungen, leichtes und häufiges Auftreten von Peritonitis erklären klar die stürmische Bildung von vaskularisierten Verwachsungen, welche — analog wie bei den Verwachsungen des Netzes mit den inneren Geschlechtsorganen (Montuoro)[3]) — mit der Bildung einer neuen und wichtigen Anastomose zwischen der Pfortaderzirkulation und der der Vena cava endigen.

Es leuchtet ein, daß die Milz durch Eingehung so inniger Beziehungen zu den Geschlechtsorganen deren Beziehungen, Statik, Funktionen, Ernährung tiefgehend stören muß. In der Tat sind alle möglichen Lagefehler beobachtet worden, unter denen namentlich der Prolaps erwähnenswert ist (Tricomi, Gersuny, Gangitano). Charakteristisch ist ein Fall von Schwarz (l. c. Beob. 4) von spontaner Reduktion des Prolapses und Wiederherstellung der Scheidenfunktion, die vorher absolut verhindert war, nach der Splenektomie. Auch sind von mehreren Autoren die Metrorrhagien (Prochownik, Schwarz, Walter, Bland Sutton), die Menorrhagien (Lawrance Smith, Heurteaux), die Dysmenorrhoe (D'Urso) hervorgehoben worden.

---

[1]) De Quervain, Splénectomie pour splénomégalie paludienne avec ectopie de l'organe. Revue méd. de la Suisse romande 20. Jan. 1904. Hacker, Splenektomie wegen hypertrophischer Wandermilz. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38.

[2]) Llobet, Splénectomie totale dans un cas de déplacement et d'hypertrophie de la rate avec cancer primitive du pédicule. Revue de Chir. 1900, Nr. 2.

[3]) Montuoro, Sulle aderenze dell' epiploon con gli organi genitali interni. Archivio ital. di ginecologia 1903, Nr. 6.

Zu den durch die Milzptosis hervorgerufenen allgemeinen Störungen: lebhafte Schmerzen am Abdomen, nervöse Störungen, Verdauungsstörungen, Gefühl der Schwere und des Zerrens am linken Hypochondrium, kommen die durch Kompression der Geschlechtsorgane, durch die veränderte Lage derselben, die Aenderungen der Beckenzirkulation, die eventuelle Wiederverschärfung fast erloschener entzündlicher Erscheinungen und die Verschlimmerung derjenigen, welche sich eventuell in den Beckenorganen abspielen können. Ja zuweilen beherrscht das gynäkologische Syndrom das Krankheitsbild. Die Wandermilz wird fast zu einer zu vernachlässigenden Episode gegenüber den mehr oder weniger erheblichen Erscheinungen, welche sich in der genitalen Sphäre abspielen. So wurde in dem Fall von Prochownik die Milzektopie zufällig während einer wegen häufiger Metrorrhagien ausgeführten Ausschabung entdeckt.

Diagnose. Eben das Ueberwiegen der genitalen Erscheinungen ist es, durch das die allzuhäufigen Fehldiagnosen ihre Erklärung finden. Ja es läßt sich sagen, daß bei der Diagnose der Wandermilz der Irrtum die Regel ist. In sehr vielen Fällen in der Tat ist die Wandermilz als ein Tumor der genitalen Sphäre diagnostiziert worden: Gebärmutterfibrom (Richelot, Walter, Pozzi); Gebärmutter- oder Eierstocksfibrom? (Coen); Eierstocksfibrom (Lawrance Smith); Eierstockstumor mit gedrehtem Stiel? (Solieri, Wallacer, Vignard)[1]; Pankreascyste oder Ovarialtumor? (Bircher); Adnexitis (Flücker)[2]; solider Tumor der rechtseitigen Adnexe (D'Antona); Dermoidcyste (Meek); Ovarialcyste (Lovrich, Bommarito, Houzel, Vincent, Chaudelux, Childe, Kramer, Lewis, Levi, Rachmanow, Potherat, Bravo y Cozonado, Schauta, Latzko, Treub, Gersuny, Croly, Christomanos)[3];

[1]) Vignard, Rate paludéenne en ectopie pelvienne. Splénectomie. Soc. méd. de Nantes 1908, Nov., Revue de Chir. 1909, Nr. 2; Wallace, Entfernung einer strangulierten Milz bei einem Kinde. Journ. of Amer. Ass. 1907, Nr. 21.

[2]) Flücker, zit. bei Giordano, Sulla splenopessia. Riforma medica 1896, p. 375.

[3]) Lovrich, Torsion des Stieles einer Wandermilz. Wiener med. Wochenschrift 1907, Nr. 3; Houzel, Enorme hypertrophie de la rate prise pour une tumeur solide de l'ovaire. Exosplenopexie. Guérison. Arch. prov. de Chir. 1898, Nr. 7; Vincent, Reflexion sur le prognostic et le traitement des ruptures de la rate à propos d'un cas suivi de guérison chez une paludique. Revue de chir. 1893, Nr. 6 u. 7; Chaudelux, Splénectomie pour rate mobile avec

Hämatocele? Hämatosalpinx (Heurteaux); Ovarialtumor oder Wandermilz? (King, D'Antona). Die Wandermilz wurde sogar für einen graviden Uterus gehalten (Bouchacourt l. c. S. 154). Auch ist sie als ein maligner Tumor des Netzes (Lejars)[1], als Mesenterialcyste (Körte)[2], als Wanderniere (Massopust, Dittel)[3], hydronephrotische Niere (Müller, Hildebrand, Moorhead, Tieken, Macdonald)[4]) diagnostiziert worden.

Sehr schwierig ist der entgegengesetzte Fall, nämlich daß ein Bauchtumor mit einer Wandermilz verwechselt wird. Bei meinen Nachschlagungen habe ich nur einen derartigen Fall finden können[5].

Alle diese diagnostischen Irrtümer betreffen eine ektopische, in den unteren Quadranten liegende Milz.

Namentlich wenn die Wandermilz die unteren Quadranten und die obersten Zonen des Beckens noch nicht invadiert hat, ist der Irrtum auf unzulängliche Untersuchung zurückzuführen. Die leichte Reponierbarkeit des Tumors in das linke Hypochondrium, die engen Beziehungen, welche sie in allen ihren Lagen zu den Bauchwänden bewahrt, die Bewegungen, welche sie während der Respirationsakte erleidet, ihre charakteristische Form sind derartige Elemente, daß sie einen Irrtum unmöglich machen.

Wenn die Milz dagegen sich in den unteren Quadranten befindet oder eine Darmbeingrube und einen Teil oder die ganze Beckenhöhle einnimmt, wenn sie mit den Beckenorganen und den Nachbarorganen Verwachsungen eingegangen hat, wenn sie unter diesen Umständen mit Stieldrehung kompliziert ist, dann kann die Diagnose wenig aufmerksamen Chirurgen auch bei der Eröffnung des

---

torsion du pédicule, Lyon méd. 1900, Nr. 3; Kramer, Ovarial- oder Milztumor? Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 30; Lewis, Wandering spleen. Brit. med. Journ. 1907, 25. Mai; Croly, Déplacement et rotation de la rate simulant une tumeur ovarienne. Ref. Jahresber. f. Chir. 1896; Christomanos, Ein Fall von vollständiger Milznekrose, Jahresber. f. Chir. 1899; Potherat, Zentralbl. f. Chir. 1902, S. 262.

[1]) Lejars, Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1903, Nr. 29.

[2]) Körte, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 37.

[3]) Dittel, Zentralbl. f. Chir. 1888, Nr. 47.

[4]) Müller und Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1904, Bd. X; Moorhead, Movable spleen, Practitioner 1907, Ref. in Jahresber. f. Chir. Bd. XIII; Macdonald, Acute torsion of a Wandering spleen, The Lancet 1909, 25. Sept.

[5]) Alexander, Abdominal fibroma simulating splenomegaly. Brit. med. Journ. 1908, März.

Bauches große Schwierigkeiten bieten. Erwähnt zu werden verdient z. B. der einem Chirurgen vorgekommene Fall, welcher bei Eröffnung des Abdomens die Wandermilz mit einem inoperablen Tumor der Niere verwechselte und den Bauch wieder verschloß. Nach einiger Zeit wurde die Patientin mit Erfolg von Tieken operiert, welcher den Fall mitteilt.

Welches sind die Elemente, die uns zur Präzisierung der Diagnose leiten müssen?

Ein sehr wichtiges diagnostisches Element wird uns durch die Form gegeben. Die Milz bewahrt immer ihre unregelmäßige, längliche, von vorn nach hinten plattgedrückte Form mit einem dickeren, selten mit einem Einschnitt versehenen Rand und einem dünneren scharfen Rand mit mehreren tiefen Einschnitten, auch wenn sie enorm vergrößert ist. Die Geschwülste der sexuellen Sphäre, mögen sie nun solid oder cystisch sein, nehmen dagegen eine kugelige Form an. Nur die entzündlichen Geschwülste, speziell einige parametrische Exsudate, können eine abgeflachte Form annehmen; ihre Ränder sind aber nicht scharf, und Anamnese, Lage, Verlauf und Ausgänge sind derartige Elemente, daß dadurch die Sicherstellung der Diagnose ermöglicht wird.

Der bedeutende Unterschied zwischen den Rändern der Milz, ihre Richtung, die Lage der Einschnitte dienen uns auch sehr gut zur sicheren Diagnose der erfolgten Stieldrehung. Wenn z. B. die Milz die linke Darmbeingrube einnimmt und der mit zahlreichen tiefen Einschnitten versehene scharfe Rand nach außen links gewendet ist, wenn sich die Milz in dem rechten unteren Quadranten befindet und ihr scharfer Rand gegen die linke Seite oder nach oben gewendet ist, dann können wir sicher behaupten, daß der Stiel gedreht ist.

Die Konsistenz der hypertrophischen Milz ist im allgemeinen elastisch und fleischig. Die Geschwülste der genitalen Sphäre sind im Gegenteil hart oder cystisch; nie nehmen sie eine entschieden parenchymatöse Konsistenz an. Bei einigen Milzkrankheiten ist die Konsistenz eine harte (Bantische Krankheit, Pseudoleukämie, infantile Milzanämie, Milzanämie der Erwachsenen) oder fibröse (Leukämie). Aber diese durch so viele andere Symptome diagnostizierbaren Krankheiten sind — wenigstens soweit zu unserer Kenntnis ist — nicht mit Wandermilz kompliziert gewesen [1]). Eine eingehendere

[1]) In der Literatur habe ich nur einen Fall finden können, in dem die mikroskopischen Untersuchungen die eine ektopische Milz mit Stieldrehung

diagnostische Nachforschung hat somit keinen Grund. In den meisten Fällen handelte es sich entweder um einfache Stauungshypertrophie oder um frische oder chronische Malaria. Beim Milztumor infolge Malaria, welcher fast keinerlei diagnostische Schwierigkeiten bietet, erreicht die Konsistenz, obwohl sie erhöht ist, die Härte der Uterusfibrome nicht.

Ein diagnostisches Element, welches einen gewissen Wert hat, ist gegeben durch das Fehlen der Dämpfung in der Milzgegend. Jedoch ist auf dasselbe nicht viel Verlaß, da die Zahl der Fehlerquellen eine große ist. Zuweilen ist bei der Perkussion eine dem Eingeweide entsprechende Dämpfungszone angetroffen worden, trotzdem sich dasselbe in den unteren Quadranten befand! In der Literatur habe ich drei Fälle gefunden, die Tricomi, Bottini und Mazzoni vorgekommen sind. In dem Fall von Tricomi [1]) nahm die linke Seite der hypertrophischen Leber das Milzbett ein und gab bei der Perkussion die charakteristische Dämpfung; in dem von Bottini, mitgeteilt von Jemoli [2]), wurde „ausgesprochene Hypophonese in der von der Milz eingenommenen Region" verzeichnet, in welcher der Operateur bei der Laparotomie eine diffuse Resistenz antraf; im Fall von Mazzoni [3]) zeigte die Milzregion eine „Schallverminderung mit etwas nach hinten verschobenen, aber doch die Anwesenheit der Milz an ihrem Platz anzeigenden Grenzen": bei der Eröffnung des Abdomens fand sich die Milz in der linken Darmbeingrube; ihr Stiel war durch einen großen höckerigen Tumor gebildet, der von den Milzgefäßen umgeben war und entfernt wurde. Dieser Tumor war es, welcher, den anatomischen Sitz der Milz einnehmend, deren Anwesenheit in situ vortäuschte. In anderen Fällen ist, obwohl sich die Milz in ihrer normalen Lage befindet, die Dämpfung „durch die temporären oder andauernden Modifikationen der benachbarten Organe, wie eine mäßige Vergrößerung der Niere, die Füllung des Magens, die Ansammlung von Darminhalt an dem Milzwinkel des Colon, das Lungenemphysem, die Dehnung des Colon durch Gase" nicht sehr deutlich [4]). Diese Faktoren, mit Ausnahme

komplizierende Bantische Krankheit konstatieren ließen: Reuterskröld und Vestberg, Fall of hypertrofisk Wandermjälte mech stiölkoriding (Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 13).

1) Tricomi, l. c.

2) Jemoli, La Clinica chirurgica 1892, p. 61.

3) l. c. p. 296.

4) D'Urso, l. c. p. 296.

von einigen, sind sodann dieselben, welche zusammen mit den respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells die physiologischen Bewegungen der Milz hervorrufen, die unter dem Gesichtspunkt der Physiologie von Picou [1]) so gut studiert worden sind. Für die Beurteilung des diagnostischen Wertes der Dämpfungszone ist sodann nicht nur die übrigens sehr seltene Möglichkeit eines kongenitalen Fehlens der Milz (Fälle von Lemery, Schenk, Glinski, Hodenpyl, Stemberg) [2]), sondern auch die einer angeborenen Kleinheit (in einem bei Gabbi und bei Banti zitierten Fall erreichte das Gewicht der Milz kaum 30 g) [3]) und die viel häufigere einer frühzeitigen senilen Atrophie gegenwärtig zu halten.

Ein weiteres diagnostisches Element, das von den Lehrern der modernen Semiotik betont wird, ist die eventuelle Wahrnehmung des Pulses der Milzarterie. Erwähnt muß jedoch werden, daß auch bei der Wanderniere das Schlagen der Nierenarterie deutlich wahrgenommen werden kann. Läßt sich aber auch diesem Symptom kein spezifischer Wert beimessen, namentlich was die Differentialdiagnose zwischen Wanderniere und Nierentumoren einerseits und Wandermilz und Milztumoren anderseits anbelangt, so ist ihm doch, was die gynäkologische Diagnostik anbetrifft, ein sehr großer Wert zuzuerkennen, weil kein Tumor der genitalen Sphäre an einer Stelle seiner Peripherie die Wahrnehmung eines Arterienschlages geben kann [4]).

Die Konstatierung einer Zone tympanitischen Schalles

---

[1]) Picou, Des mouvements physiologiques de la rate. Gaz. des hôp. 1897, Nr. 145.

[2]) Glinski, Kongenitaler Defekt der Milz. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1906. Dieser Fall betrifft eine 45jährige an Tuberkulose verstorbene Frau. Hodenpyl, A case of apparent absence of the spleen with general compensatory lymphatic hyperplasia. New York med. Record 1898, Nr. 20. Stemberg, 73jährige Frau ohne Milz. Münch. med. Wochenschr. 1903. Die zwei Fälle von Lemery und Schenk sind zitiert bei Gabbi l. c. p. 239.

[3]) Banti, Anatomia patologica 1907, vol. I p. 466.

[4]) Sehr auseinandergehend sind die Ansichten der Autoren über das Milzblasen. Piazza-Martini (Soffi arteriosi udibili sull' aia splenica. La Riforma medica 1896, vol. 4 p. 289) glaubt, dasselbe sei extrasplenischen Ursprungs, da bei passiver Verschiebung der Milz gegen die linke Seite, sofern die Schlaffheit der Bauchwände es erlaubt, bei Auskultation über der Milz kein arterielles Geräusch mehr gehört wird. Tansini dagegen sah das Blasen bei Kompression der Bauchaorta aufhören (Milza ipertrofica malarica ectopica. Splenectomia. La Riforma medica 1896, vol. 2 p. 870).

zwischen dem Tumor und den Beckenorganen ist ein weiteres Symptom von großem Wert, weil sie aufs klarste dessen extragenitalen Ursprung dartut. Ihr Fehlen beweist jedoch nicht das Gegenteil. Dies muß der Fall sein, sobald die Milz eine Darmbeingrube und einen Teil der Beckenhöhle einnimmt. Bewahrt die Milz eine gewisse Verschiebbarkeit oder besser ist sie beweglich, so ist es dadurch, daß man sie durch einen Assistenten nach oben schieben läßt, leicht, eine Zwischenzone des Darmschalles herzustellen. Im entgegengesetzten Fall ist es am besten, die Frau in position renversée nach Jayle zu untersuchen. In sehr dunklen Fällen führe ich gewöhnlich das Schultze-Hegarsche Manöver in position renversée aus. Es ist mir so oft gelungen, den genitalen oder extragenitalen Ursprung des Tumors zu präzisieren.

All diese diagnostischen Elemente verlieren ihren Wert, wenn die Milz im Becken enthalten ist und dort zahlreiche feste Verwachsungen mit den Organen und Wänden des Beckens eingegangen hat. Unter diesen Umständen ist es, wo die Milz mit Geschwülsten der Gebärmutter und des Eierstocks verwechselt worden ist, ebenso wie sie mit sämtlichen entzündlichen oder nicht entzündlichen Tumoren des Geschlechtsapparates (seröse, blutige oder eitrige Tubenansammlungen, parametritische Exsudate, Exsudate im breiten Mutterband, in der peritonealen Beckenhöhle, Hämatocele, Geschwülste der Blase usw.) verwechselt werden könnte. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden sodann äußerst groß, wenn Reste oder Erscheinungen von Peritonitis vorhanden sind. Es ist dies ein Zufall, welcher die Stieldrehung begleitet und entweder in Form einer einfachen Irritation oder einer freien wie abgekapselten serös-exsudativen oder serös-fibrinösen oder einer adhäsiven Peritonitis auftreten kann. Angesichts des Ausbruches der peritonealen Erscheinungen und der Konstatierung eines Tumors in den unteren Quadranten geschieht es, daß an die Stieldrehung eines genitalen Tumors (Ovarialcyste, Fibroma uteri) gedacht wird, und hier ist es, wo die Laparotomie zur großen Ueberraschung des Operateurs eine ektopische Milz erkennen läßt.

Unbeschadet sämtlicher Untersuchungshilfsmittel der modernen Gynäkologie für die Differentialdiagnose der Tumoren und Affektionen des kleinen Beckens, die allgemein bekannt und in dem mustergültigen Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik von Winter so vorzüglich abgehandelt sind, daß es müßig wäre, wenn ich näher

darauf eingehen wollte, bin ich fest überzeugt, daß das beste Element für die Diagnose der ektopischen Milz das ist, an ihre Möglichkeit zu denken. Schwarz z. B., welcher in einer Malariagegend praktizierte, hat in seinen 10 Fällen die Diagnose stets präzisieren können [1]). Nach der ersten Beobachtung hatte er niemals irgend welchen diagnostischen Zweifel, auch wenn die klinische Untersuchung die Konstatierung der anatomischen Charaktere der Milz (Form, Ränder, Einschnitte) nicht gestattete. Oefters sind es die Patientinnen selbst, welche den Chirurgen auf den rechten Weg führen. Sie geben an, an einem Tumor im linken Hypochondrium gelitten, ein allmähliches Sinken desselben gegen das Becken beobachtet und gewußt zu haben, daß der Tumor die Milz war. Abgesehen von traumatischen Ursachen wird ja doch die Milz nicht von einem Augenblick zum anderen beweglich [2]). Bei der kurzen Untersuchung, die wir über die Aetiologie anstellten, haben wir gesehen, daß der Faktor „Hypertrophie" fast unerläßlich ist. Eine normale Milz verlagert sich nicht. Die Fälle, in denen die Wandermilz von normalem Volumen oder nur wenig größer als normal gewesen, sind sehr selten (365 g, Czerny [3]); 380 g, D'Antona [4]); 400 g, Tricomi [5]), Sutton [6]); 340 g, Klein; 500 g, Sutton; normale Dimensionen Gourand) [7]), und noch seltener werden dieselben, wenn wir von ihnen diejenigen abziehen (Klein, Bland Sutton, Gourand), in denen infolge Stieldrehung die Atrophie des Organes eingetreten war. Bemerkt muß sodann werden, daß „bei der ektopischen Milz eine mehr oder weniger starke Stauung mit konsekutiver Cirrhose und Verkleinerung des Organes, welche Erscheinungen sämtlich von den Alterationen der Milzvene abhängen, beobachtet wird. Die Alterationen der Arterie können eine Atrophie des Organs bedingen" [8]).

[1]) Schwarz, Considerazioni sopra 10 splenectomie ecc. l. c.

[2]) Die Fälle, in welchen die Milz von einem Augenblick zum anderen beweglich wird, sind geradezu Ausnahmen. Erwähnen möchte ich den Fall von Roberts (The Amer. sciences, Dez. 1894), der eine Frau betraf, welche infolge einer Anstrengung die Empfindung hatte, als ob etwas im Abdomen nachgäbe, und bemerkte, daß sich ein Tumor in der Nabelgegend zeigte, der wuchs und die rechte Darmbeingrube einnahm. Splenektomie, Exitus.

[3]) Czerny, Zur Laparosplenektomie. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 15.

[4]) D'Antona, Atti della Soc. ital. di Chir. VI adunanza 1890, p. 156.

[5]) Tricomi, l. c., Beobacht. IX.

[6]) Bland Sutton, The Lancet, 19. Okt. 1895.

[7]) Gourand, Bull. et mém. de la Soc. d'Anat. de Paris, Mai 1900.

[8]) Banti, Anatomia patologica, I p. 467.

Die oben angeführten Fälle würden demnach, obwohl sie eine Ausnahme darstellen, nicht die Möglichkeit einer Wanderung einer normalen Milz beweisen.

In der Anamnese werden wir stets äußerst wertvolle Elemente für die Diagnose finden (vorher bestehender Milztumor meist malarischen, zuweilen syphilitischen Ursprungs; mäßige Senkung des Tumors; Gefühl der Schwere und des Zerrens am Magen; Magenbeschwerden; eventuelle Größenänderungen während der Menstruationsperioden; Aenderungen der Größe und der Lage während und nach der Schwangerschaft), welche uns die Stellung der Diagnose auch in den dunkelsten Fällen ermöglichen werden.

Schlüsse.

Die oben angestellten Ausführungen lassen uns zu folgenden Schlüssen kommen:

I. Die Wandermilz ist eine Frauenkrankheit, da die beim Manne beobachteten Fälle absolute Ausnahmen bilden.

II. Diese Tatsache kann nicht allein auf kongenitale Anomalien der Milzgefäße und -ligamente zurückgeführt werden, da es seltsam wäre, daß dieselben das männliche Geschlecht stets verschonten.

Ebensowenig kann sie einfach der größeren Disposition des weiblichen Organismus für Erkrankungen zugeschrieben werden, weil es im vorliegenden Fall die Männer sind, welche den Milzkrankheiten und Milzvergrößerungen am meisten unterworfen sind; sie sind es, welche die außerordentlichsten Hypertrophien aufgewiesen haben, ohne daß Lapsus splenis eingetreten wäre.

Auch kann sie nicht zum großen Teil von den durch das Korsett erzeugten thorako-abdominalen Veränderungen abhängig gemacht werden, da die Mehrheit der Fälle der Statistiken Bäuerinnen betreffen.

Die Gründe zu derselben können auch nicht ausschließlich in den Veränderungen des abdominalen Druckes, der Wände und der Statik der Bauchwände, welche während der Schwangerschaft und ganz besonders nach der Geburt eintreten, und infolgedessen in den zirkulatorischen, funktionellen, strukturellen Veränderungen der Milz während der Schwangerschaft gesucht werden, da die Fälle von Wandermilz mit und ohne Stieldrehung ziemlich häufig sind, die ledige oder nullipare Frauen betreffen.

All diese Ursachen werden zwar mitspielen, ihre vollständige Kenntnis wird aber erst möglich sein, wenn wir in die innersten Beziehungen, welche die Milzfunktionen an die menstruellen Funktionen binden, Einsicht gewonnen haben werden.

III. Die Wandermilz übt den größten Einfluß auf die Funktionen der Geschlechtsorgane aus, wenn sie mit denselben in Kontakt kommt und ihre Statik alteriert und wenn sie mit denselben zahlreiche feste Verwachsungen eingeht.

Noch funester muß die Wirkung der Wandermilz sein, wenn die Stieldrehung eintritt, sowohl durch die schweren Alterationen, welche die Struktur der Milz treffen, wie durch die entzündlichen Reaktionen, die sie im Peritoneum und in den benachbarten Organen hervorrufen kann.

IV. Beim gegenwärtigen Stand scheint die Wandermilz nicht eine Ursache von Dystokie sein zu können. Theoretisch aber läßt sich nicht ausschließen, daß ein solider Tumor einer in den Douglas gefallenen Milz die Beendigung der Geburt auch unbedingt hindern kann.

V. Bedeutend ist im Gegenteil der Einfluß, den die Schwangerschaft auf die Wandermilz ausübt, indem sie deren Quetschung zwischen Gebärmutter und Becken hervorruft, deren Herabsteigen fördert und das Auftreten der Stieldrehung begünstigt.

VI. Die Splenektomie in der Schwangerschaft ist eine Operation, die eine sehr günstige Prognose zuläßt.

VII. Die stete Vergegenwärtigung der Möglichkeit, daß die Wandermilz einen Tumor der genitalen Sphäre vortäuscht — was sich unendliche Male wiederholt hat — ist das beste diagnostische Hilfsmittel und auch das leichteste zur Untersuchung und zur Aufklärung der Wahrheit.

XXXVI.

(Aus der städtischen Frauenklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Walthard].)

Ueber die prognostische Bedeutung des Nachweises von Streptokokken im Vaginalsekret Kreißender.

Von

Margarete Goldstrom,
ehem. Med.-Prakt. der Klinik.

Mit 1 Kurve.

Nachdem Semmelweiß 1847 die geniale Entdeckung gemacht hatte, daß das Kindbettfieber eine übertragbare Krankheit sei, und nachdem Pasteur im Jahre 1879 im Streptokokkus den Erreger der puerperalen Sepsis gefunden hatte, indem er ihn aus dem Blute einer an Kindbettfieber gestorbenen Frau züchtete, gründete sich die Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Kindbettfiebers in der Hauptsache auf den Nachweis von Streptokokken. Man setzte dabei, gemäß den damaligen wissenschaftlichen Ergebnissen als selbstverständlich voraus, daß alle Mikroorganismen, die man im menschlichen Körper auffand, pathogen wären, und daß diese Mikroorganismen nur durch direkten Import von außen in den menschlichen Körper gelangen könnten. Von Lister bis Bumm ist der Grundton aller Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung des Kindbettfiebers in dem Satz enthalten: Die Gefahr kommt von außen. Asepsis und Antisepsis richteten all ihre Waffen gegen den äußeren Feind. Man glaubte, daß man durch den Nachweis von Streptokokken die Diagnose des Kindbettfiebers so absolut sicher stellen könnte, wie durch den Nachweis von Gonokokken bei der Gonorrhöe oder von Tuberkelbazillen bei der Tuberkulose. Die Forschungen von Bumm, Döderlein, Walthard, Winter, Zangemeister u. a. zeigten aber, daß Streptokokken auch bei Kreißenden und Graviden im Vaginalsekret vorhanden sein können, ohne daß

diese Frauen irgendwelche Krankheitssymptome aufwiesen. Man hatte es also hier, wie man es vom Typhus und der Diphtherie her schon kannte, mit Keimträgern zu tun, d. h. mit Frauen, die pathogene Keime in sich beherbergen ohne selbst zu erkranken. Der einfache Nachweis von Streptokokken in den Genitalsekreten bewies also nichts mehr, und es mußte nach Methoden gesucht werden, um im Einzelfalle die Pathogenität eines Stammes gegenüber seinem Wirt kennen zu lernen. Man untersuchte nun zunächst die Streptokokken selbst. Damit befaßten sich die Arbeiten von Leo, der die Pathogenität der Streptokokken nach der Länge ihrer Ketten im Ausstrichpräparat des Vaginal- oder Uterussekrets zu beurteilen versuchte; diese Methode ergab keine brauchbaren Resultate (cf. Traugott und Küster, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.). Weiterhin gehört hierher der Versuch der Differenzierung der Streptokokken mit Hilfe der Hämolyse in vitro (Veit, Fromme, Schottmüller). Als jedoch Walthard den flüssigen Nährboden in die bakteriologische Untersuchung des Genitalsekretes einführte, fand man, daß hämolytische Streptokokken auch bei fieberfreien Wöchnerinnen vorkamen (Fromme, Sigwart, Schmidt, Heinemann, Zangemeister u. a.), man fand sie sogar bei ganz gesunden Schwangeren und Kreißenden (cf. Walthard, Reber, Sigwart, Koch, Schmidt, Zangemeister), ohne daß diese Patientinnen irgendein Zeichen von Infektion aufwiesen. Umgekehrt sind schwere puerperale Infektionen beschrieben, die verursacht waren durch nichthämolytische Streptokokken. Zu demselben Zweck der Differenzierung von Streptokokkenstämmen hat Fromme seine Blutschwamm- und Lecithinmethoden angegeben, deren Wert für diese Frage von zahlreichen Nachuntersuchern abgelehnt worden ist.

Diese Methoden befaßten sich ausschließlich mit der Untersuchung der Streptokokken und vergaßen ganz, daß die Pathogenität eines Keimes sich aus zwei Komponenten zusammensetzt, deren eine bisher ganz außer acht gelassen wurde, nämlich der Widerstand des den Parasiten beherbergenden menschlichen Organismus.

Tierversuche, „Wright"sche opsonische Methoden und ihre Modifikation nach Bürgers, Komplementbindung, Agglutination, Vaccination u. a. biologische und serologische Methoden, so geistreich und theoretisch aussichtsvoll sie auch erscheinen mochten, haben bis jetzt leider noch nicht vermocht, uns im Einzelfalle irgendetwas über die Pathogenität eines Streptokokkenstammes auszusagen,

d. h. uns erkennen zu lassen, wie der Kampf des Organismus gegen das Bakterium in jedem Falle steht. Wir können noch immer nicht in vivo entscheiden, ob ein Mikroorganismus Penetrationsvermögen für das lebende Gewebe seines Wirtes hat oder nicht (Walthard, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Straßburg 1911). Einzig sicher steht nur fest, daß der fakultativ anaerobe Streptokokkus der hervorragende Erreger des Kindbettfiebers ist. Fast alle Autoren, die sich seit der Entdeckung des Streptokokkus mit der Erforschung des Puerperalfiebers beschäftigt haben, erkennen seine überragende Bedeutung gegenüber zahllosen anderen Keimen an, die man mit der Zeit aus dem Vaginalsekret von Schwangeren, Kreißenden und Wöcherinnen isolierte.

Mit der Bedeutung des Vorkommens von Streptokokken im Puerperium, sei es nach Abort, sei es nach ausgetragener Gravidität, haben sich viele Untersuchungen befaßt. Größere Serien jedoch von bakteriologischen Untersuchungen von Kreißenden zwecks Klärung der Frage der prognostischen Bedeutung des Vorkommens von Streptokokken im Vaginalsekret für den Verlauf des Wochenbetts, liegen nur von wenigen Kliniken vor.

Zangemeister erkennt in seiner Arbeit: „Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden im Dienste der Prognostik und Diagnostik des Wochenbettes“ (Monographie bei S. Karger) „dem Nachweis von hämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret Kreißender einen großen Wert zu“. Von 5 Kreißenden mit hämolytischen Streptokokken, die er unter 163 nicht ausgewählten Fällen fand, fieberten im Wochenbett (über 38,6° rektal) 55 %. Von 38 Kreißenden mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret fieberten 8 = 21 % (bei Zangemeister irrtümlich auf 16 % berechnet). Von 79 Kreißenden, die weder hämolytische noch anhämolytische Streptokokken im Vaginalsekret hatten, fieberten hingegen nur 7 = 9 %. Auf Grund dieser Zahlen kommt Zangemeister zu dem Schluß, daß die Chancen für ein fieberfreies Wochenbett erheblich günstiger sind, wenn Streptokokken im Vaginalsekret fehlen.

Auch Sachs, der in seinen bakteriologischen Untersuchungen über Fieber intra partum ebenfalls die Frage der Prognosenstellung beim Vorhandensein von Streptokokken studiert hat, räumt den hämolytischen Streptokokken gegenüber anderen Keimen eine Sonderstellung ein, indem er ihnen die Fähigkeit vindiziert, intra partum schon in erheblich kürzerer Zeit Fieber zu verursachen, wie alle anderen

Keime. Dabei war es gleichgültig, ob die hämolytischen Streptokokken in Reinkultur vorkamen oder nicht.

Während der Zusammenstellung unserer Resultate ist dann noch eine Arbeit von Jötten aus der Bummschen Klinik erschienen (Zentralbl. f. Gyn. 46 Nr. 12), in der eine Serie von 100 Kreißenden mitgeteilt wird, deren Vaginalsekret auf Anwesenheit von Streptokokken untersucht wurde. Dieser Autor hat ausschließlich auf flüssigen Nährboden gezüchtet und fand unter seinen 100 Fällen 14mal hämolytische, 53mal nichthämolytische Streptokokken, im ganzen also in 67 % der Fälle Streptokokken überhaupt. Bezüglich der Prognose dieses Befundes kommt er zu dem Schluß, daß es für den Verlauf des Wochenbettes ganz gleichgültig ist, ob die Kreißenden Streptokokken im Vaginalsekret haben oder nicht.

Dieser relativ kleinen Zahl von Untersuchungen wollen wir unser Material anreihen, das wir im Verlauf eines Jahres durch systematische Untersuchungen aller am Ende der Schwangerschaft kreißend in die Frankfurter Frauenklinik eingetretenen Patientinnen gewonnen haben.

Das Material stammt aus der Zeit vom 1. April 1911 bis 1. April 1912. Der Gang der Entnahme und bakteriologischen Untersuchung des Sekrets war folgender: Das Vaginalsekret wurde aus den untersten Abschnitten der Vagina entnommen. Sofort nachdem die in fließendem Wasser stehend abgewaschene Patientin auf dem Kreißbett gelagert war (die Zeit des Blasensprungs blieb unberücksichtigt), wurden die Labien der Kreißenden mit einem sterilen Gummifäustling gespreizt und mit der rechten Hand unser Sekretpinsel in den Introitus vaginae eingeführt. Der Pinsel blieb einige Sekunden, bis er sich vollgesogen hatte, liegen. Unser Sekretpinsel besteht (zitiert nach Traugott: Zur Technik und Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Uterussekrets in der Praxis, Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, 1912) aus einem Aluminiumdraht von 17 cm Länge, der oben als Griff eine runde flache Oese trägt und der in ganzer Ausdehnung mit steriler Watte umwickelt ist. Diese Watte ist an der Spitze erheblich dicker gewickelt zur Aufnahme des Materials. An seinem Halse dicht unter der Oese ebenfalls mit Watte umwickelt, dient der Pinsel gleichzeitig zum sterilen und vollkommen sicheren Verschluß eines schmalen Reagenzröhrchens, in dem er aufgehoben wird. Reagenzglas und Pinsel befinden sich ebenso wie eine gedruckte Legende zur Aufnahme der nötigen

klinischen Daten in einer beiderseits durch einen Kork verschlossenen runden starken Kartonhülle. Das Sekret wird sofort nach der Entnahme im bakteriologischen Laboratorium untersucht, und zwar in folgender Weise:

1. Oberflächenausstrich auf einer alkalischen Agarplatte.
2. In alkalischer Bouillon.
3. Zur anaeroben Züchtung in einem Burriröhrchen mit Traubenzuckeragar in hoher Schicht.
4. Oberflächenausstrich auf einer Blutplatte.

Von allen Kulturen werden die Streptokokkenkolonien isoliert, von den Platten durch direktes Abstechen mit Hilfe des Neißerschen Zählapparates, von der Bouillon durch Anlegen eines Plattensatzes, von der hohen Schicht durch Aufschließen derselben. Diese bakteriologischen Untersuchungen wurden sämtlich im bakteriologischen Laboratorium der Frauenklinik von Herrn Dr. Traugott vorgenommen.

Wir haben der Beantwortung unseres Themas den Wochenbettsverlauf von nur solchen Frauen zugrunde gelegt, die frei von jeder komplizierenden Allgemeinerkrankung waren und weder an Lues noch an Gonorrhöe litten. Außerdem liegt unserer Untersuchung nur das geburtshilfliche Material zugrunde, soweit es auf dem aseptischen Kreißsaal der Frauenklinik entbunden wurde, d. h. nur solche Patientinnen, die klinisch bei der Aufnahme keinerlei Zeichen von Infektion darboten. Alle Frauen die nicht fiebernd in die Klinik eintraten, sind in unserer Statistik mit aufgenommen worden, auch wenn sie intra partum Fieber bekamen oder wenn außerhalb schon Entbindungsversuche oder vaginale Untersuchungen vorgenommen waren. Alle unsere Patientinnen sind ausschließlich rektal untersucht worden, mit Ausnahme natürlich der operativ entbundenen, bei denen die Untersuchung aber erst im Moment der Operation vorgenommen wurde.

Die Temperaturen im Wochenbett sind axillar 2mal täglich gemessen, morgens um 8 Uhr und nachmittags um 4 Uhr. Als durchschnittliche Dauer des Wochenbetts nahmen wir 9 Tage an. Von den 902 nach dieser Auswahl zur Beantwortung unserer Fragestellung in Betracht kommenden Frauen hatten im ganzen im Vaginalsekret:

keine Streptokokken	514	Frauen	= 56,7 %
anhämolytische Streptokokken .	369	„	= 40,9 „
hämolytische Streptokokken . .	19	„	= 2,1 „

Obligat anaerobe Streptokokken haben wir bei dieser Serie niemals gefunden, trotzdem wir in jedem Fall danach fahndeten, wie aus unserer oben geschilderten Methodik hervorgeht.

Was den Geburtsverlauf anlangt, so handelt es sich

1. 797mal um spontan Gebärende bei normalem Becken,
2. 42mal um spontan Gebärende bei engem Becken,
3. 40mal um Steißlagen mit Manualhilfe,
4. 23mal um operativ per vias naturales beendete Geburten (Zange, Wendung, Perforation).

Bei jeder von diesen vier Gruppen von Kreißenden haben wir die Bedeutung des Vorhandenseins oder Fehlens von Streptokokken im Vaginalsekret für den Verlauf des Wochenbetts untersucht.

I. 797 Spontangeburten bei normalem Becken.

Betrachten wir zunächst die 797 bei spontaner Schädellage verlaufenen Geburten, so befinden sich darunter 467 Frauen, die keine Streptokokken im Vaginalsekret hatten, 311 Frauen, die anhämolytische Streptokokken, und 19 Frauen, die hämolytische Streptokokken im Vaginalsekret beherbergten. Wir wollen die ersten in einer mit A bezeichneten Tabelle ordnen, die zweiten in einer solchen mit B, die dritten in einer Tabelle mit C.

Nehmen wir als oberste Grenze der normalen Temperatur im Wochenbett bei axillarer Messung 38° an, so sehen wir aus der Tabelle A, daß unter 467 Frauen die Temperatur erreichte

bei	70	Frauen	37°,	d. h. in 15,00 %	der Fälle
„	255	„	37,5°,	d. h. in 54,60 %	„ „
„	83	„	38°,	d. h. in 17,77 %	„ „

Im ganzen hatten demnach von diesen 467 Frauen 408 Frauen, d. h. 87,37 % normale Temperaturen.

Bei den 311 Frauen der Tabelle B erreicht die Temperatur

bei	48	Frauen	37°,	d. h. in 15,76 %
„	167	„	37,5°,	d. h. in 53,70 %
„	61	„	38°,	d. h. in 19,61 %

Also hatten im ganzen von diesen 311 Frauen 276 = 89,07 % normale Temperaturen.

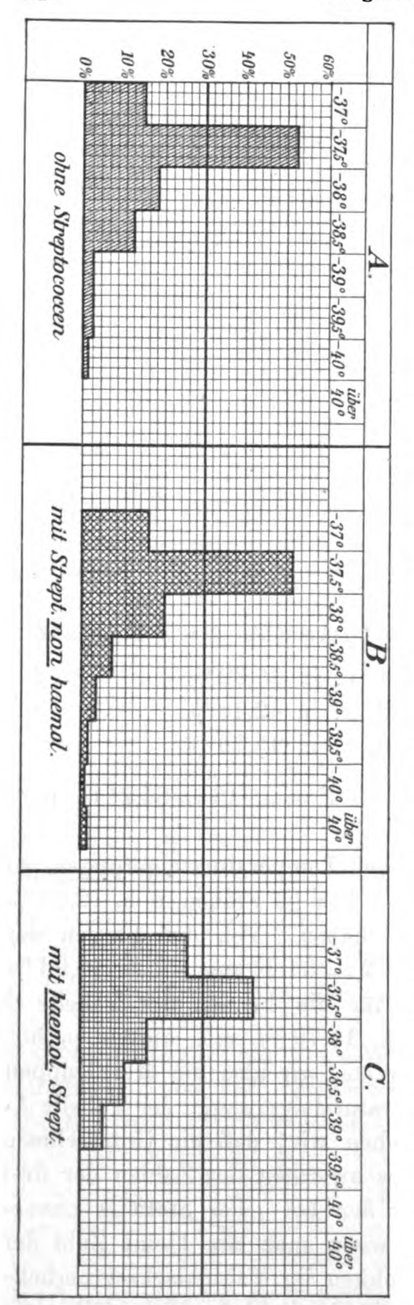
	Tabelle A. Von 467 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen	Tabelle B. Von 311 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen	Tabelle C. Von 19 Frauen mit hämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen
— 37°	70 = 15,00 %	49 = 15,76 %	5 = 26,32 %
von 37,0—37,5°	255 = 54,60 „	167 = 53,70 „	8 = 42,10 „
„ 37,6—38,0°	83 = 17,77 „	61 = 19,61 „	3 = 15,79 „
von 38,1—38,5°	48 = 10,28 %	20 = 6,43 %	2 = 10,53 %
„ 38,6—39,0°	5 = 1,07 „	7 = 2,25 „	1 = 5,26 „
„ 39,1—39,5°	5 = 1,07 „	4 = 1,29 „	0 = 0 „
„ 39,6—40,0°	1 = 0,21 „	1 = 0,32 „	0 = 0 „
über 40°	0 = 0 „	2 = 0,64 „	0 = 0 „
	12,63 %	10,93 %	15,79 %

Bei den 19 Frauen der Tabelle C erreichte die Temperatur

bei 5 Frauen 37°, d. h. in 26,32 %
„ 8 „ 37,5°, d. h. in 42,10 %
„ 3 „ 38°, d. h. in 15,79 %

Also hatten im ganzen von diesen 19 Frauen 16 = 84,21 % normale Temperaturen.

Uebersehen wir die pathologischen Temperatursteigerungen, so ergibt die Tabelle A, daß 48 + 5 + 5 + 1 = 59 Frauen, d. h. 12,63 % Temperatursteigerungen bis zu 40° haben. Von den Frauen der Tabelle B hatten 20 + 7 + 4 + 1 + 2 = 34 Frauen, d. h. 10,93 % Temperaturen bis über 40°. Und für die Frauen der Tabelle C fanden wir 2 + 1 = 3 Frauen, d. h. 15,79 % mit diesen pathologischen Temperatursteigerungen. Wenn wir also die drei Gruppen von Fällen mit pathologischen Temperatursteigerungen der Tabelle A, B, C miteinander vergleichen, so sehen wir, daß die Unterschiede minimale sind. Die geringe Differenz zwischen den Zahlen der drei Tabellen gehört sicher in das Gebiet der bei jeder Statistik unvermeidbaren Fehlergrenze, besonders wenn man die kleine Zahl der Frauen mit hämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret berücksichtigt. Derart kleine Unterschiede in der Zahl der Fieberfälle, wie wir sie nach unserer Tabelle finden, lassen unseres Erachtens Schlüsse



durchaus nicht zu. Sehen wir doch sogar, daß, wenn wir sie berücksichtigen wollten, die Prognose des Wochenbetts bei unseren Kreißenden mit nichthämolytischen Streptokokken um 1,7 % besser wäre als bei den Frauen, bei denen Streptokokken völlig fehlten. Eine Differenz bis 42 %, wie Zangemeister sie fand, berechtigt natürlich zu allen möglichen Schlußfolgerungen, unsere minimalen Differenzen von 1,7 %, 4,87 % und 3,17 % lassen sich dagegen nicht als tatsächliche Unterschiede deuten.

Noch deutlicher kommt die Berechtigung dieser Auffassung zu Geltung, wenn wir die Schwere der Wochenbetterkrankung bei unseren Frauen der drei Tabellen berücksichtigen. Betrachten wir die einzelnen Grade der Temperatursteigerungen von 38 ° an gesondert, so erkennen wir, daß bei allen drei Tabellen die Teilnahme an den Temperatursteigerungen von ½ ° zu ½ ° abnimmt. Es sank bei Tabelle A die Beteiligung der Frauen von 10,28 % (bei 38,5 °) auf 1,07 % (bei 39 °) und blieb bei 39,5 ° auf 1,07 % stehen, um bei 40 ° auf 0,21 % zu sinken. Bei Tabelle B erhalten wir eine sinkende Kurve von 6,43 % bei 38,5 °, über 2,25 % bei 39 ° und von 1,29 % bei 39,5 ° auf 0,32 % bei 40 °. Bei über 40 ° haben wir ein geringes Ansteigen auf 0,64 % zu verzeichnen. Bei Tabelle C beobachten wir ein Sinken der Temperaturen von 10,54 %

bei 38,5 ° auf 5,26 % bei 39 °. Temperaturen über 39 ° kamen bei Frauen der Tabelle C überhaupt nicht vor, d. h. die Erkrankungen bei unseren Frauen mit hämolytischen Streptokokken gehören zu den leichtesten. Auch bei dieser Vergleichung haben wir ein ganz ähnliches Verhalten bei unseren Fällen in den drei Tabellen. Dieses gleichmäßige Verhalten kommt noch deutlicher zum Ausdruck in der vorstehenden graphischen Darstellung, in der die Abszisse die Temperaturgrade, die Ordinate die Prozentzahlen der an den Temperatursteigerungen beteiligten Frauen ausdrückt. Wir sehen nämlich, daß A und B fast ganz genau das gleiche Bild aufweisen. In beiden finden wir nach einer Stufe, die die Temperaturen bis 37 ° ausdrückt, einen turmartigen Anstieg bei der Temperatur bis zu 37,5 °, von dem aus ein fast ganz gleicher treppenförmiger Abfall der Temperatur hinunterführt. Bei der graphischen Darstellung der Tabelle C ist das Bild etwas verändert, indem die erste Stufe des Anstiegs höher, der Turm niedriger ist und der Abfall sich nicht so allmählich vollzieht. Im ganzen jedoch weisen alle drei Bilder das gleiche Gepräge auf.

Wir haben nun nicht nur untersucht in wieviel Prozent der nach obiger Einteilung geordneten Fälle Temperatursteigerungen überhaupt stattfanden, sondern haben nach Menge-Krönig (Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals Teil II) eine Zusammenstellung gemacht wie oft bei den Wöchnerinnen in den Temperaturkurven die Temperaturen zwischen 36,0 und 36,5, 36,6 und 37 ° usw. lagen, da „die Angaben über die Häufigkeit der einmaligen Temperatursteigerung keinen Aufschluß über die Schwere der einzelnen Wochenbettserkrankungen geben“.

Als durchschnittliche Dauer des Wochenbetts haben wir dabei, wie oben schon erwähnt, 9 Tage angenommen und haben alle Patientinnen 2mal täglich, d. h. morgens um 8 und nachmittags um 4 Uhr gemessen. Da nun aus äußeren Gründen (Entlassung der Patientinnen aus dem Krankenhaus vor dem 9. Tag oder bei Fieberfällen nach dem 9. Tag usw.) nicht sämtliche Patientinnen genau 18mal gemessen wurden, konnten wir die Resultate unserer mit römischen Ziffern bezeichneten Tabellen nach Menge-Krönig nicht einfach so verwenden wie wir sie erhielten, sondern mußten sie, um gültige Vergleichswerte zu bekommen, sämtlich auf die gemeinsame Zahl 18 als Zahl der der Berechnung zugrunde gelegten Temperaturmessungen umrechnen. Das geschah folgendermaßen (siehe

Tabelle I). Von allen Patientinnen der Tabelle I ist jede 16,62mal gemessen worden und hatte 16,41mal normale, 0,21mal pathologische Temperaturen. Um nun zu berechnen, wie oft jede Patientin pathologische Temperatursteigerungen gehabt hätte, bei richtiger 18maliger Messung im Wochenbett, konstruiere ich folgende Gleichung. 0,21, d. h. die gefundene Zahl der pathologischen Temperatursteigerungen, verhält sich zu 16,62, d. h. der Zahl der tatsächlich stattgefundenen Messungen, wie x, d. h. die zu eruierende Zahl der pathologischen Temperatursteigerungen, zu 18, d. h. der als Norm genommenen Zahl der Temperaturmessungen im Wochenbett, oder in eine Formel gebracht

$$\frac{0{,}21}{16{,}62} = \frac{x}{18},$$

wobei x die zu eruierende Unbekannte darstellt. Die so erhaltenen, für unsere Bewertung einzig beachteten Ziffern haben wir in unseren Tabellen in Klammern unter die eigentlichen, d. h. nicht umgerechneten Resultate gesetzt (Tabelle I, II, III).

Wir haben die Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret in einer Tabelle I, die Frauen mit anhämolytischen Streptokokken in einer Tabelle II, die Frauen mit hämolytischen Streptokokken in einer Tabelle III zusammengestellt. Nehmen wir wiederum 38° als die oberste Grenze der im Wochenbett vorkommenden normalen Temperatur an, wie wir es in Tabelle A, B, C getan haben, so ergibt sich aus der Tabelle I, daß 476 Frauen zusammen 2541 + 3638 + 1258 + 230 = 7667mal normale Temperaturen hatten, d. h. es hatte jede Frau 5,44 + 7,79 + 2,69 + 0,49 = 16,41mal, auf 18malige Messung umgerechnet 17,77mal normale Temperaturen. Aus der Tabelle II rechnen wir 1472 + 2319 + 878 + 172 = 4841mal normale Temperaturen heraus, d. h. es hatte jede Frau 4,73 + 7,45 + 2,82 + 0,56 = 15,56mal, umgerechnet 17,63mal normale Temperaturen. Aus Tabelle III ergibt sich 115 + 165 + 40 + 12 = 332mal normale Temperaturen, d. h. jede Frau 6,05 + 8,68 + 2,11 + 0,63 = 17,47, umgerechnet 17,62mal normale Temperaturen.

Pathologische Temperaturen finden wir aus der Tabelle I 86 + 7 + 5 + 2 = 100mal, d. h. jede Frau 0,18 + 0,02 + 0,01 + 0,004 = 0,21mal, umgerechnet 0,23mal. Aus der Tabelle II rechnen wir 62 + 23 + 12 + 3 + 3 = 103mal pathologische Temperaturen heraus, d. h. jede Frau 0,32mal, umgerechnet 0,37mal. Aus der Tabelle III ergeben sich 5 + 2 = 7mal pathologische Tem-

	Tabelle I. 467 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von	Summe	d. h. jede Frau	Summe	Tabelle II. 311 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von	Summe	d. h. jede Frau	Summe	Tabelle III. 19 Frauen mit hämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von	Summe	d. h. jede Frau	Summe
36,0—36,5°	2541mal		5,44 mal		1472mal		4,73mal		115mal		6,05mal	
36,6—37,0°	3638 „	7667	7,79 „	16,41 [17,77]	2319 „	4841	7,45 „	15,56 [17,63]	165 „	332	8,68 „	17,47 [17,62]
37,1—37,5°	1258 „		2,69 „		878 „		2,82 „		40 „		2,11 „	
37,6—38,0°	230 „		0,49 „		172 „		0,56 „		12 „		0,63	
38,1—38,5°	86mal		0,18 mal		62mal		0,19mal		5mal		0,26mal	
38,6—39,0°	7 „		0,02 „		23 „		0,07 „		2 „		0,11 „	
39,1—39,5°	5 „	100	0,01 „	0,21 [0,23]	12 „	103	0,04 „	0,32 [0,37]	0 „	7	0,00 „	0,37 [0,32]
39,6—40,0°	2 „		0,004 „		3 „		0,01 „		0 „		0,00 „	
über 40°	0 „		0,00 „		3 „		0,01 „		0 „		0,00 „	

peratursteigerungen, für jede Frau berechnet 0,37mal, umgerechnet 0,32mal.

Vergleichen wir nun die Häufigkeit pathologischer Temperatursteigerungen bei jeder unserer Frauen der drei Tabellen I, II, III miteinander, nämlich 0,23, 0,37 und 0,32, so ergeben sich auch hierbei so minimale Differenzen, daß wir daraus irgendwelche Schlüsse nicht ziehen können.

Wir müssen demnach sagen, daß es nach unseren Resultaten bei spontanen Geburten bei normalem Becken für den Verlauf des Wochenbettes prognostisch belanglos ist, ob sich im Vaginalsekret der Kreißenden hämolytische Streptokokken befanden, ob anhämolytische oder ob gar keine Streptokokken vorhanden waren.

Wenden wir uns nun zu den spontanen Geburten bei engem Becken, so haben wir von diesen eine Serie von 42 Fällen untersucht. Von diesen 42 Kreißenden hatten 21 keine Streptokokken, 21 anhämolytische Streptokokken im Vaginalsekret. Hämolytische Streptokokken haben wir in dieser Untersuchungsserie nicht gefunden. Die Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret haben wir in der Tabelle D, die Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret in der Tabelle E geordnet. Von den Frauen der Tabelle D haben 3 + 11 + 6 = 20 Frauen, oder 95,19 %, von den Frauen der Tabelle E 2 + 14 + 5 = 21 Frauen, oder 100 %, normale Temperaturen. Nur eine einzige Patientin der Tabelle D

II. 42 Spontangeburten bei engem Becken.

(Tabelle D, E; Tabelle IV, V.)

	Tabelle D.		Tabelle E.	
	21 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen		21 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen	
— 37,0°	3 = 14,24 %		2 = 9,52 %	
— 37,5°	11 = 52,38 „	95,19 %	14 = 66,67 „	100,0 %
— 38,0°	6 = 28,57 „		5 = 23,81 „	
— 38,5°	1 = 4,76 %		0 = 0,00 %	
— 39,0°	0 = 0,00 „		0 = 0,00 „	
— 39,5°	0 = 0,00 „		0 = 0,00 „	
— 40,0°	0 = 0,00 „		0 = 0,00 „	
		4,76 %		0,00 %

Tabelle IV. Tabelle V.

	21 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau		21 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau	
36,0–36,5°	114mal	363mal	5,7 mal	18,15mal [17,91 „]	103mal	391mal	4,90mal	18,61mal [18 „]
36,6–37,0°	165 „		8,25 „		187 „		8,90 „	
37,1 37,5°	71 „		3,55 „		84 „		4,0 „	
37,6–38,0°	13 „		0,65 „		17 „		0,81 „	
38,1-38,5°	1mal	1mal	0,05mal	0,05mal [0,09 „]	0mal	0mal	0,0 mal	0mal
38,6-39,0°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	
39.1-39,5°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	
39,6–40,0°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	
über 40°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	

hatte Temperatursteigerungen bis 38,5°. Bei den entsprechenden Tabellen IV und V erhalten wir natürlich dasselbe Resultat, nur daß hier die Geringfügigkeit der Differenz zugunsten der Kreißenden mit Streptokokken durch die exakte Statistik besser in Erscheinung tritt als bei der einfachen prozentualen Berechnung, bei der natürlich 1 Frau bei im ganzen 21 Untersuchten gleich einen hohen Prozentsatz darstellt (4,76%). Denn wir haben in der Tabelle IV 114 + 165 + 71 + 13 = 363mal normale Temperaturen, d. h. für 1 Frau 18,15mal, umgerechnet 17,91mal. Von den Frauen der Tabelle V waren normale Temperaturen verzeichnet 103 + 187 + 84 + 17 = 391mal, d. h. bei jeder Frau 18,61mal, umgerechnet 18mal. Pathologische Temperaturen fanden wir in Tabelle IV bei 21 Frauen 1mal, d. h. bei jeder Frau 0,05mal, umgerechnet 0,09mal, während bei den Frauen der Tabelle V pathologische Temperaturen ganz fehlen. Wenn wir die obigen Resultate aus diesen beiden Tabellen vergleichen 0 und 0,09, so müssen wir wiederum sagen, daß auch bei den spontanen Geburten bei engem Becken, d. h. also bei länger dauernden Geburten Anwesenheit oder Fehlen von Streptokokken im Vaginalsekret ante partum für den Verlauf des Wochenbetts keine Rolle spielen.

III. 40 Steißlagen mit Manualhilfe.

(Tabelle F, G; Tabelle VI, VII.)

Tabelle F. Tabelle G.

	Von 16 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen		Von 24 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temper.	
— 37,0°	4 = 25,0 %	93,75 %	4 = 16,67 %	91,68 %
— 37,5°	8 = 50,0 „		10 = 41,67 „	
— 38,0°	3 = 18,75 „		8 = 33,34 „	
— 38,5°	1 = 6,25 %	6,25 %	2 = 8,33 %	8,33 %
— 39,0°	0 = 0,0 „		0 = 0,0 „	
— 39,5°	0 = 0,0 „		0 = 0,0 „	
— 40,0°	0 = 0,0 „		0 = 0,0 „	

Tabelle VI. Tabelle VII.

	16 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau		24 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau	
36,0-36,5°	101mal	279	6,31 mal	17,93 [17,99]	131mal	427	4,44mal	16,771 [17,83]
36,6-37,0°	115 „		7,19 „		167 „		6,95 „	
37,1-37,5°	54 „		3,87 „		105 „		4,37 „	
37,6-38,0°	9 „		0,56 „		24 „		1,0 „	
38,1-38,5°	1mal	1	0,006mal	[0,006]	4mal	4	0,16mal	0,16 [0,17]
38,6-39,0°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	
39,1-39,5°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	
39,6-40,0°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	

In obigen Tabellen F und G und VI und VII haben wir den Wochenbettsverlauf von 40 Frauen untersucht, bei denen Steißlagen durch Manualhilfe entwickelt wurden. Wir fanden bei 16 Frauen keine Streptokokken, bei 24 Frauen anhämolytische Streptokokken im Vaginalsekret. Hämolytische Streptokokken hatten wir auch hier nicht zu verzeichnen.

Aus Tabelle F erhalten wir bei 4 + 8 + 3 = 15 Frauen, oder in 93,75 %, normale Temperaturen. Aus Tabelle G 4 + 10 + 8

= 22 Frauen, oder in 91,68 %, normale Temperaturen. Die pathologischen Temperaturen aus Tabelle F betragen 1 oder 6,25 %, aus Tabelle G 2 oder 8,33 %. Beim Vergleich mit den Tabellen VI und VII erhalten wir aus Tabelle VI: 101 + 115 + 54 + 9 = 279mal normale Temperaturen, bei jeder Frau also 17,93mal, umgerechnet 17,94mal. Aus Tabelle VII erhalten wir 131 + 167 + 105 + 24 = 427mal, d. h. bei jeder Frau 16,771mal, umgerechnet 17,83mal normale Temperaturen, pathologische Temperaturen demnach in der Tabelle VI 0,006mal, in Tabelle VII 0,16mal, umgerechnet 0,17mal.

Also auch bei dieser Serie von Geburten kein Unterschied im Verlauf des Wochenbetts, bei den Frauen ohne Streptokokken gegenüber den Kreißenden mit Streptokokken im Vaginalsekret ante partum.

IV. 23 operative Geburten (Zange, Perforation, Wendung).

(Tabelle H, J; Tabelle VIII, IX.)

Tabelle H. Tabelle J.

	10 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen von		13 Frauen mit anhämolyt. Streptokokken im Vaginalsekret hatten Temperaturen von	
— 37,0°	0 = 0,0 %	70 %	1 = 7,69 %	84,61 %
— 37,5°	4 = 40,0 „		4 = 30,77 „	
— 38,0°	3 = 30,0 „		6 = 46,15 „	
— 38,5°	1 = 10,0 %	30 %	2 = 15,37 %	15,37 %
— 39,0°	1 = 10,0 „		0 = 0,0 „	
— 39,5°	1 = 10,0 „		0 = 0,0 „	
— 40,0°	0 = 0,0 „		0 = 0,0 „	

Es bleiben uns noch als letzte Gruppe von Geburten diejenigen zu besprechen, bei denen die Entbindung auf operativem Wege per vias naturales beendet wurde. Von diesen 23 Frauen hatten 10 Frauen keine Streptokokken im Vaginalsekret, 13 Frauen anhämolytische Streptokokken. Hämolytische Streptokokken haben wir auch in dieser Gruppe nicht gefunden. Wir ordnen diese Frauen in einer Tabelle H und J und erhalten aus Tabelle H 4 + 3 = 7, oder in 70 %, normale Temperaturen. Aus Tabelle J rechnen wir 1 + 4 + 6 = 11, oder in 84,61 %, normale Temperaturen heraus. Pathologische Temperaturen ergibt die Tabelle H: 1 + 1 + 1 = 3, oder

Tabelle VIII. Tabelle IX.

	10 Frauen ohne Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau		13 Frauen mit anhämolyt. Streptokokken im Vaginalsekret hatten zusammen Temperaturen von		d. h. jede Frau	
36,0-36,5°	44mal		4,4mal		61mal		4,69mal	
36,6-37,0°	62 „	161	6,2 „	18,1	103 „	256	7,92 „	19,69
37,1-37,5°	62 „		6,2 „	[16,8]	59 „		4,54 „	[17,59]
37,6-38,0°	13 „		1,3 „		33 „		2,54 „	
38,1-38,5°	9mal		0,9mal		6mal		0,46mal	
38,6-39,0°	4 „	13	0,4 „	1,3	0 „	6	0,0 „	0,46
39,1-39,5°	0 „		0,0 „	[1,2]	0 „		0,0 „	[0,41]
39,6-40,0°	0 „		0,0 „		0 „		0,0 „	

in 30 %, Tabelle J: 2 = 15,37 %. Aus den Tabellen VIII und IX rechnen wir aus Tabelle VIII 161mal normale Temperaturen heraus, d. h. jede Frau hatte 18,1mal, umgerechnet 16,79mal normale Temperaturen. Pathologische Temperaturen ergibt uns diese Tabelle 13mal, d. h. jede Frau 1,3mal, umgerechnet 1,2mal. Aus der Tabelle IX haben wir 256mal normale Temperaturen, d. h. jede Frau 19,69mal, umgerechnet 17,59mal. Pathologische Temperaturen haben wir 6mal, jede Frau 0,46mal, umgerechnet 0,41mal. Auch hier wieder eine geringe Differenz, die aber auch wiederum zugunsten der Kreißenden ausfällt, die anhämolytische Streptokokken im Vaginalsekret ante partum hatten. Denn während von diesen Frauen jede nur 0,41mal Temperatursteigerungen über 38 ° im Wochenbett hatten, weisen von den Frauen, bei denen die Streptokokken ganz fehlten, jede 1,2mal Temperatursteigerungen in dieser Höhe auf.

Nehmen wir nun, um möglichst große Vergleichszahlen zu erhalten, keine Rücksicht auf den Geburtsverlauf und vergleichen einfach alle untersuchten Patientinnen, nur vom Gesichtspunkt des Fehlens oder Vorhandenseins von Streptokokken, so erhalten wir folgende Resultate:

I. von 514 Frauen ohne Streptokokken fieberten 64 = **12,45** %
II. von 369 Frauen mit anhämolytischen Streptokokken fieberten . . . . 38 = **10,3** „

III. von 19 Frauen mit hämolytischen Streptokokken fieberten . . . . 3 = **15,79** %

Vergleichen wir nach der Häufigkeit der Temperatursteigerungen im Wochenbett, so hatte pathologische Temperatursteigerungen von den Frauen der Gruppen

I. d. h. ohne Streptokokken jede	0,38mal
II. d. h. mit anhämolytischen Streptokokken jede	0,24 „
III. d. h. mit hämolytischen Streptokokken jede .	0,32 „

Und auch diese minimalen Differenzen werden ganz verschwinden, wenn wir zwischen den Frauen mit anhämolytischen und hämolytischen Streptokokken im Vaginalsekret ante partum keinen Unterschied machen. Da, wie oben schon erwähnt, die Hämolyse für die Pathogenität eines Streptokokkenstammes gar nichts beweist, liegt ein Grund zu der Unterscheidung der Streptokokken nach dieser einen variablen biologischen Eigenschaft ja auch gar nicht mehr vor, und wir können uns auf die Unterscheidung beschränken zwischen Streptokokkenträgerinnen einerseits und Frauen ohne Streptokokken anderseits. Auf diese Weise unterschieden ergibt sich folgendes:

von 514	Frauen	ohne Streptokokken	fieberten	64 = 12,45 %
„ 388	„	mit Streptokokken	„	41 = 10,50 „

Pathologische Temperatursteigerungen hatte jede von den

Frauen ohne Streptokokken . . .	**0,38**mal
„ mit Streptokokken . . .	**0,25** „

Wenn man zwischen diesen Resultaten einen Unterschied überhaupt anerkennen wollte, müßte er also im Sinne einer besseren Prognose für das Wochenbett der Patientinnen ausfallen, die Streptokokken ante partum im Vaginalsekret beherbergten. Auf die Menge der gefundenen Streptokokken legen wir keinen Wert, da wir 12 Fälle notiert haben, in denen die Streptokokken in Reinkultur oder nahezu in Reinkultur in unzähligen Kolonien auf der primär beimpften alkalischen Platte gewachsen sind, ohne daß diese Patientinnen im Wochenbett fieberhaft erkrankt wären.

Wir haben deshalb die quantitativen Verhältnisse nicht berücksichtigt.

Ein weiterer Einwand, der unseren Untersuchungen gemacht

werden könnte, wäre der, daß die Höhe der Temperatur allein noch kein sicheres Bild einer Wochenbettserkrankung gebe.

Wir denken da in erster Linie an das Auftreten peripherer Thrombosen, von denen wir eine ganze Anzahl gesehen haben, ohne daß Puls oder Temperaturkurve irgend etwas davon erkennen ließ. Ueber diese Fälle soll später an anderer Stelle berichtet werden, hier nur so viel, daß die Hälfte der von uns beobachteten puerperalen Thrombosen und Phlebitiden bei Patientinnen auftraten, bei denen Streptokokken im Vaginalsekret ante partum fehlten.

Weiterhin muß betont werden, daß aszendierende Genitalerkrankungen nicht beobachtet wurden und daß keine Frau von diesen 902 Untersuchten gestorben ist.

Fassen wir unsere Resultate zusammen, so können wir auf Grund unserer Untersuchungen von 902 Kreißenden sagen, daß die Prognose des Wochenbetts bei nichtfiebernd in die Klinik eintretenden Kreißenden, bei ausschließlich rektaler Untersuchung ganz unabhängig ist von der Anwesenheit oder dem Fehlen von Streptokokken im Sekret des unteren Drittels der Vagina ante partum.

Das Ergebnis dieser Arbeit zeigt in gleicher Weise wie die Mitteilungen von Traugott über die Bedeutung der nicht hämolytischen Streptokokken, daß wir auch heute noch weder durch morphologische noch durch biologische Kriterien die Bedeutung eines Streptokokkenstammes für seinen Wirt erkennen können.

XXXVII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Ein Fall von primärem Scheidenkarzinom und Leukoplakie.

Von

Dr. med. **Ernst Löhnberg.**

Mit 4 Abbildungen.

Die **Frage** nach der Häufigkeit des primären Scheidenkrebses wird verschieden beantwortet. Eine größere Statistik existiert von Klien aus dem Jahre 1898. Danach waren

von	5 341	gynäkolog.	Patienten	der Wiener Krankenanstalten 1892/93 15 = 0,22 % prim. Scheidenkarzinome
„	5 000	„	„	von A. Martin 4 = 0,08 % primäre Scheidenkarzinome
„	8 980	„	„	der Prager gynäkolog. Kliniken nach Vávra: 1444 Uteruskarzinome, 67 Karzinome der äußeren Genitalien und nur 38 = 0,42 % prim. Scheidenkarzinome
„	10 000	„	„	der Berliner Frauenklinik nach Hofmeier 0,11 % prim. Scheidenkarzinome
„	35 807	„	„	der Berl. Frauenklinik nach Schwarze 84 = 0,24 % prim. Scheidenkarzinome
„	18 000	„	„	Hallenser Frauenkl. (Rohde) 0,06 % primäre Scheidenkarzinome
„	59 600	„	„	nach Gurlt 114 = 0,19 % primäre Scheidenkarzinome
„	8 287	an Karzinom verstorb.	Frauen	in Paris (Beigel) 14 = 0,16 % primäre Scheidenkarzinome
„	7479	„ „	„	„ nach Gurlt 1,5 % primäre Scheidenkarzinome

von 1924 an Karzinom leidenden Frauen in Wien 15 = 0,77 % primäre Scheidenkarzinome
„ 726 „ „ „ „ nach Lapschin 14 = 1,9 % primäre Scheidenkarzinome
„ 226 „ „ „ „ L. Meyer 8 = 3 % primäre Scheidenkarzinome.

Williams fand, daß die Vaginalkarzinome 0,43 % aller Karzinome darstellen. Schmidtlechner sah unter 1000 Fällen in 23 Jahren nur 7 Fälle von primärem Scheidenkarzinom. Nach dem Ausweis der Wiener und Prager Kliniken kommt nach Friedl ein primäres Scheidenkarzinom auf 63 resp. 38 Uteruskarzinome. Eine Statistik von Eppinger aus dem Prager pathologischen Institut ergibt unter 3149 Obduktionen während der Jahre 1868—71 bloß 3 Fälle von primärem Scheidenkrebs. Bastian sah unter 6533 gynäkologischen Fällen nur 2 primäre Scheidenkarzinome.

Wenn diese vorstehenden Statistiken in den Prozentzahlen zum Teil nicht unerheblich voneinander abweichen, was aber bei der Seltenheit der Erkrankung und einem zufälligen, gehäuften Auftreten wohl erklärlich ist, so ergeben sie doch sämtlich die große Seltenheit des primären Scheidenkrebses.

Als Ursache für diese Seltenheit geben Zizold und Rhode den anatomischen Bau der Scheidenwand, die wenigen drüsigen Elemente, die geringe arterielle Blutversorgung und den regen Epithelverbrauch an.

Das primäre Scheidenkarzinom tritt in zwei Formen auf: 1. als zirkumskriptes Kankroid, „papillärer Hornkrebs“ (Orth), welches oft in Form eines blumenkohlartigen Gewächses an einer Stelle der Scheidenwand aufsitzt und 2. in einer diffusen infiltrierenden Form, welche ringförmig die ganze Scheide umfaßt und dieselbe in ein starres rigides Rohr verwandelt.

Das primäre Scheidenkarzinom sitzt in mehr wie ²/₃ der Fälle an der hinteren Wand, und zwar betrifft es hier eine Stelle, welche dicht unterhalb des Scheidenansatzes an die Portio vaginalis liegt; nur ausnahmsweise kommt es an anderen Stellen vor (Veit). Diese Tatsache hat vor allem dazu beigetragen, die Ursache für die Entstehung des primären Scheidenkrebses in mechanischen Reizen zu suchen, die auf die hintere Scheidenwand einwirken. Als solche mechanischen Reize, die die hintere Scheidenwand vor allem treffen, werden angeführt: Druck durch Pessare, häufiger Coitus, Masturbation

und Irrigationen. Ferner werden Druck und Reibung, die die prolabierte Scheidenwand treffen, als ätiologisches Moment angeführt für die auf Prolapsen entstehenden primären Scheidenkrebse.

In neuerer Zeit ist dann verschiedentlich auf ein anderes ätiologisches Moment für das primäre Scheidenkarzinom hingewiesen: die Leukoplakie. Orth sagt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie bei der Abhandlung des primären Scheidenkarzinoms: „Zuweilen hat man oberflächliche epitheliale Neubildungen (Leukoplakie) der Krebsbildung vorausgehen sehen."

Die Leukoplakie oder Leukokeratose der Schleimhäute befällt neben den Schleimhäuten des Mundes, der Nasen- und Rachenhöhle auch vor allem die mit Schleimhaut ausgekleideten Teile der weiblichen Genitalien und hier am häufigsten die Vulva. Sie tritt in Gestalt von weißlichen, mehr oder minder scharf begrenzten Flecken auf, die, bald in gleicher Höhe wie die umgebende Schleimhaut, bald über das Niveau derselben hervorragend, sich meistens durch einen asbestartigen oder wachsartigen Glanz der Oberfläche auszeichnen.

Ueber die Leukoplakie der Vagina haben sich zuerst französische Autoren, wie Pichevin und Petit, Jayle und Bender, verbreitet. Von deutschen Autoren hat v. Franqué zuerst auf die Beziehung zwischen Leukoplakie und Carcinoma vaginae et uteri hingewiesen: „Das Vorkommen der Leukoplakie, d. i. weißlicher auf Epithelwucherung beruhender Flecken an der Vulva, ist bekanntlich nicht selten und ihre nahe Beziehung zur Entstehung von Karzinom allgemein anerkannt. Sehr viel seltener und in Deutschland bisher wenigstens kaum beachtet ist das Vorkommen derselben weißen Flecke in der Tiefe der Scheide und auf der Portio vaginalis, woselbst sie ebenso wie an der Vulva Vorläufer und Ursprungsstätte des Karzinoms sein können." v. Franqué hat im ganzen 9 Fälle zusammengestellt, bei denen sich nach voraufgegangener Leukoplakie ein Karzinom entwickelt hat. Hierunter 3 Fälle eigener Beobachtung, die übrigen 6 von d'Hotman de Villiers und Thérèse, Verdalles, Jayle und Bender. In allen Fällen handelt es sich um gleichzeitiges Befallensein von Scheide und Portio bzw. von höheren Partien des Uterus. Sämtliche Autoren sehen in der Leukoplakie eine verdächtige Erkrankung, ja ein direktes Vorstadium eines Karzinoms. Jayle und Bender halten jeden Leukoplakiefleck für verdächtig und raten, ihn nicht aus dem Auge zu lassen, ja selbst ihn primär zu entfernen, bevor es zur Ausbildung eines

Karzinoms gekommen ist. v. Franqué faßt die Leukoplakie gleichfalls, „einerlei ob sie auf der Portio vaginalis oder auf tieferen Abschnitten der Scheidenschleimhaut auftritt, stets als ein sehr verdächtiges Symptom auf, da sich in fast allen bisher bekannten Fällen schließlich Karzinom anschloß".

Die relative Häufigkeit, mit welcher sich an ursprünglich in histologischem Sinne gutartige Leukoplakien nachträglich maligne Degeneration anschloß, hat einige Autoren dazu veranlaßt, die Leukoplakie geradezu als „präkankeröses Stadium" zu bezeichnen. „Ein Gespenst steht im Hintergrund jeder Leukoplakie und beschleunigt das verhängnisvolle Ende dieser Krankheit, dies ist das Karzinom auf leukoplakischer Grundlage" (Joseph, zit. nach Hofbauer).

Was die histologischen Veränderungen angeht, die sich bei der Leucoplacia vaginae finden, so haben wir nach v. Franqué regelmäßig eine Sklerose der Tunica propria, rundzellige Infiltration der subepithelialen Schicht der letzteren, Wucherung des Stratum germinativum, Verdickung des Stratum mucosum. Die Ausbildung und Verdickung einer wahren Hornschicht findet nicht immer statt und in ein und demselben Falle in sehr verschiedener Ausdehnung, manchmal in ganz unregelmäßiger Weise. Die Ausbildung eines Stratum granulosum findet nur ganz ausnahmsweise statt und in ein und demselben Falle in sehr verschiedener Ausdehnung, bisher nur 2mal beobachtet.

In folgendem möchte ich auf Veranlassung von Herrn Prof. v. Franqué über einen Fall von primärem Scheidenkarzinom berichten, der aus mehr als einem Grunde Interesse beanspruchen dürfte. Es handelt sich um einen frühen Fall von primärem Scheidenkarzinom. Der oberflächlich wuchernde Tumor saß an der vorderen unteren Scheidenwand, im Gegensatz zu der sonst meist beobachteten häufigsten Lokalisation im hinteren oberen Drittel der Scheide. Die karzinomatöse Stelle war zirkumskript und vereinzelt, Portio und Uterus frei von Neubildungen. Dagegen fanden sich bei der vorgenommenen histologischen Untersuchung des durch vaginale Operation in toto entfernten Scheidenrohrs und Uterus diffus über die ganze Scheidenschleimhaut verbreitete leukoplakische Veränderungen.

Ich habe bei Durchsicht der mir zugängigen Literatur keinen Fall von primärem Scheidenkarzinom und Leukoplakie gefunden, bei

dem wie bei dem vorliegenden Falle lediglich ein Befallensein eines ganz begrenzten Teiles der Vagina vorlag; es sind ja überhaupt die bisher bekannten Fälle von primärem Scheidenkrebs und Leukoplakie, wie oben schon erwähnt, sehr spärlich. Da zudem das ganze operativ gewonnene Präparat histologisch untersucht ist und eine längere Rezidivfreiheit vorliegt, dürfte aus vorstehenden Gründen und Erwägungen die Veröffentlichung dieses Einzelfalls berechtigt sein.

Am 26. Oktober 1910 kam in der Universitäts-Frauenklinik zu Gießen (Direktor Prof. v. Franqué) die betreffende Kranke zur Aufnahme, deren Krankengeschichte in der Abschrift folgt:

Frau Kath. L., 55 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Tuberkulose, Mutter im Wochenbett gestorben, übrige Familie gesund. Patientin ist stets gesund gewesen. 6 Geburten, 1 Forceps, 1 Steißgeburt, die übrigen normal. 5. Wochenbett leicht fieberhaft, die übrigen fieberfrei.

Seit 8—10 Jahren in der Menopause. Seit 14 Tagen bemerkt Patientin bei stärkerer Bewegung Blutabgang aus der Scheide. 2mal ist die Blutung sehr stark gewesen. Seit 2 Wochen besteht auch etwas blutiger Ausfluß.

Status: Etwas senil aussehende, mäßig genährte, anämische Frau. Herz, Lungen: o. B. Urin frei.

Genitalbefund: Introitus mäßig weit. An der Vorderwand etwa $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit oberhalb des Introitus eine etwa fünfmarkstückgroße, wunde Stelle, die auf der rechten Seite etwa $\frac{1}{2}$ cm hohe Exkreszenzen aufweist. Bei Berührung blutet diese Stelle leicht.

27. Oktober 1910. Exzision der polypösen Stelle. Vereinigung der Wundränder durch Katgut-Knopfnähte. Die Untersuchung ergibt Plattenepithelkarzinom.

31. Oktober 1910. Operation (Prof. v. Franqué).

Einführen eines mit Jod getränkten Tupfers in die Scheide nach gründlicher Desinfektion derselben. Umschneiden des Introitus vaginae, beginnend unterhalb der Urethralöffnung. Zum Teil stumpfe, zum Teil scharfe Ablösung einer Scheidenmanschette von etwa Fingerbreite, Vernähung der Scheide durch 5 sagittal gestellte Seidennähte. Abtrennung der Scheide vom Rectum zum Teil scharf, größtenteils aber stumpf. Auch seitlich wird die Scheide ausgelöst und dabei sich anspannende Stränge werden unterbunden und durchtrennt. Am schwierigsten ist die Auslösung der Scheide von Uterus und Blase. Es wird deshalb die Auslösung vorn abgebrochen und hinten auf der linken Seite fortgesetzt, da das Karzinom hauptsächlich auf der rechten Seite saß. Um eine Verletzung des Rectums

sicher zu vermeiden, wird der behandschuhte Zeigefinger der linken Hand ins Rectum eingeführt und die Trennung des Rectum von der Scheide auf diesen Finger vorgenommen, bis die lockere Bindegewebsschicht unter dem Peritoneum des Douglasschen Raumes erreicht ist. Ehe weiter gegangen wird, wird sofort das Rectum durch einige Katgutnähte wieder quer gerafft. Dann wird mit einiger Mühe das Peritoneum des Douglasschen Raumes eröffnet, der Uterus vorgezogen und die Abbindung der Adnexe links von oben her begonnen, weiter durchgeführt bis zur Unterbindung der Arteria uterina. Rechts geschieht dasselbe. Die Hoffnung, den Uterus dann bequem vorziehen zu können und die Blase unter Leitung des Auges von der vorderen Scheidenwand zu lösen, erfüllte sich zunächst nicht, da beiderseits außerordentlich derbe Verbindungen des Scheidenrohres mit der seitlichen Beckenwand bestehen. Es wird die Blase nach Durchtrennung des vorderen Peritoneums stumpf möglichst hoch zurückgeschoben, namentlich auch seitlich. Dann werden diese derben Stränge zuerst links unterbunden oder durch Klemmen gefaßt und durchtrennt. Nun gelingt es, Uterus und Scheide nach rechts zu kippen und von links her die Lösung der Blase und Urethra von der Scheidenwand zu vollenden, was größtenteils scharf geschehen muß. Schließlich hängt der Uterus nur noch an derben Bindegewebsmassen, die von der rechten Scheidenkante nach dem Becken zu ziehen. Diese werden größtenteils provisorisch abgeklemmt und durchtrennt, die Klemmen durch Umstechung ersetzt. Nun wird das Peritoneum der Blase mit dem des Rectums seitlich unter Mitfassen der Adnexstümpfe vereinigt, so daß die Bauchhöhle wieder geschlossen ist. Die stark zerfetzte Blase wird durch eine Reihe querer Katgutnähte nach der Mittellinie zu gerafft und auch weiter hinten die Muskulatur des Beckenbodens, unter der der M. levator ani sehr deutlich hervortritt, nach der Mittellinie zusammengezogen.

Dic nach der Vernähung der Scheide und Auslösung des Scheidenrohres angelegte Damminzision nach Schuchardt wird durch einige versenkte Katgut- und oberflächliche Silknähte geschlossen. Es bleibt beiderseits von dem in der Mittellinie vereinigten Rectum und Blase eine, besonders rechts sehr große Wundhöhle im Cavum ischiorectale, welche mit steriler Gaze ausgefüllt wird. Einlegen eines Dauerkatheters.

Die Rekonvaleszenz war, abgesehen von einer einmaligen abendlichen Temperatursteigerung auf 38 ° am 1. Tage post operat., fieberfrei und hatte einen glatten Verlauf, so daß die Patientin am 28. November geheilt entlassen wurde.

Nachuntersuchungen:

30. März 1911. Sehr gute Erholung; unterhalb der Urethralöffnung ein etwa 3 cm tiefer, mit glatter Schleimhaut überzogener Rezessus, oberhalb dessen man per rectum einen Narbenstrang fühlt. Kein Rezidiv nachweisbar.

23. Oktober 1911. Befund wie oben. Kein Rezidiv; jedoch seit 14 Tagen Harnbeschwerden. Urin ist im Katheter trübe. Mikroskopisch: reichlich Leukozyten; kein Eiweiß, kein Zucker.

Frühjahr 1912: Rezidivfrei.

Januar 1913: Rezidivfrei.

Makroskopische Beschreibung des durch die Operation gewonnenen und in Formol konservierten Präparates:

Die Länge des Gesamtpräparates vom Scheideneingang bis zum Fundus uteri beträgt 16 cm. Das Präparat zeigt an seiner Außenfläche keine pathologischen Veränderungen, vor allem ist auch in dem am Scheidenrohr haftenden paravaginalen Gewebe nichts Abnormes, vor allem keine Drüsen zu bemerken. Scheide und Uterus wurden an der Oberfläche durch Längsschnitt aufgeschnitten. Die Länge der Scheide beträgt 7,5—9 cm, ihre Breite 6—7 cm. Ungefähr 1½ cm oberhalb des Introitus vaginae befindet sich an der vorderen Vaginalwand eine über dreimarkstückgroße, scharf begrenzte Stelle von schmutzigbrauner Farbe mit zerklüfteter Oberfläche und etwas wulstigem Rand. Direkt oberhalb dieser Stelle befindet sich auf der sonst glatten, leicht glänzenden Scheidenschleimhaut eine ovale (1,5 : 1 cm), leicht erhabene, stärker glänzende Stelle, deren Oberfläche gegen die Umgebung durch eine mehr weißlichgelbe Färbung absticht. Weiter oberhalb zeigt die Schleimhaut der Scheide noch mehrere, im Gegensatz zu der vorher erwähnten, unscharf begrenzte Stellen, deren Oberfläche ebenfalls mehr oder weniger stark weißlich verfärbt, zum Teil asbestartig glänzend ist; im übrigen ist ihre Oberfläche glatt und zeigt keine Niveaudifferenz gegenüber der scheinbar normalen Umgebung. Diese veränderten Schleimhautpartien sind diffus über die ganze Scheide verbreitet bis ca. 2 cm unterhalb der Portio. Gleich unterhalb der vorher beschriebenen exulzerierten Stelle befindet sich auch eine von diesen makroskopischen Schleimhautveränderungen, und zwar von länglicher Form.

Der Uterus ist 8 cm lang, 4,5 cm breit, 3 cm dick. Die Wandstärke des Uterus beträgt 1—1,5 cm. Die Portio ist ohne sichtbare Veränderungen. Uteruswand und Schleimhaut weisen ebenfalls makroskopisch keinerlei Veränderungen auf.

Zu bemerken ist, daß diese in Vorstehendem erwähnten weißfleckigen Veränderungen der Scheidenschleimhaut an der Lebenden nicht wahrgenommen sind. Es ist also wohl anzunehmen, daß die Veränderungen an der Lebenden nicht so scharf ausgeprägt waren, daß sie direkt auffielen. Da aber anderseits am gehärteten Präparat die fleckigen Veränderungen, wie oben erwähnt, sehr deutlich waren, ist wohl durch das lange Liegen in der Konservierungsflüssigkeit die makroskopische Differenzierung der veränderten und normalen Schleimhautpartien erst recht in die Erscheinung getreten. Daß die mikroskopisch nachgewiesene scharfe Differenzie-

rung in histologischer Beziehung, wie aus den folgenden Ausführungen hervorgeht, durch das Liegen in der Konservierungsflüssigkeit hervorgerufen oder etwa nur beeinflußt sein könnte, ist natürlich ausgeschlossen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte zunächst das durch die Probeexzision entfernte Stück. Außerdem wurde eine Anzahl Streifen aus dem gehärteten Präparat, zum Teil aus der direkten Umgebung der Probeexzisionsstelle, zum Teil aus weiter oben gelegenen Schleimhautveränderungen der Scheide von der vorher erwähnten Beschaffenheit durch parallele Querschnitte entnommen. Ferner wurde je 1 Stelle aus der Portio und der Uteruswand entnommen, so daß im ganzen 10 Blöcke eingebettet und in größeren bzw. kleineren Serien zerlegt wurden. Die Schnitte wurden meistens mit Hämatoxylin-Eosin, zum Teil nach van Gieson gefärbt.

Eigentliche karzinomatöse Veränderungen fanden sich fast nur in dem durch die Probeexzision entfernten Stücke des Tumors, das, wie in der Krankengeschichte hervorgehoben, der polypösen Stelle entsprach. Nur in einem Block, der direkt anschließt an die Probeexzision, fanden sich noch an einer Stelle in einer Tiefe von ca. 1 mm vereinzelte rundliche bis zapfenförmige Krebskörper, umgeben von dichter, kleinzelliger Infiltration. Diese Stelle erstreckte sich durch eine Serie von 20 Schnitten. Im übrigen fand sich in der als Tumor angesprochenen, oben erwähnten rundlichen Stelle kein karzinomatöses Gewebe mehr, vor allem auch nicht in den tieferen Schichten. Allerdings fehlt das Oberflächenepithel zum großen Teil. Wo es noch vorhanden ist, ist es verdickt, streckenweise in der Form, wie es später bei den leukoplakischen Stellen beschrieben wird. Ueberall vorhanden war eine sehr starke, kleinzellige Infiltration der Tunica propria, teils diffus, teils gruppenartig angeordnet; an den Stellen, wo das Oberflächenepithel fehlte, reicht die kleinzellige Infiltration bis an den oberen freien Rand der Schnitte.

Die durch Probeexzision entfernte Stelle ergab die Diagnose Plattenepithelkarzinom, und zwar handelt es sich um eine karzinomatöse Wucherung, die ziemlich oberflächlich, zum Teil ausgesprochen papilläre Struktur aufweist. In Fig. 1 sehen wir das Epithel sich in Gestalt von mehr oder weniger stark ausgebildeten, soliden Zapfen und kolbenartigen Fortsätzen in die Tiefe senken. Diese Fortsätze bestehen aus Zellhaufen, die an der Oberfläche meist von einer ein- oder mehrfachen Schicht glatter Zellen bekleidet sind. An einzelnen dieser Zellkomplexe sieht man im Zentrum eine hellere Stelle, die auf Zerfall zurückzuführen ist. Die untere Randbegrenzung dieser Zellwucherungen ist bei schwacher Vergrößerung ziemlich scharf. Bei starker Vergrößerung sieht man jedoch deutlich, wie am unteren Rand des Epithelzapfens Zellen aus ihrem Zusammenhang losgelöst und teils diffus, teils streifenförmig zwischen dichtgedrängten Rundzellen infiltrierend in die Tiefe dringen. Die Tunica propria ist sehr stark

kleinzellig infiltriert, besonders in den oberen Schichten; in den tieferen Schichten sind die Rundzellen zum Teil als perivaskuläres Infiltrat angeordnet. Die Infiltration besteht, wie bei starker Vergrößerung erkenntlich, größtenteils aus kleinen, einkernigen Rundzellen, doch finden sich auch mehrkernige Leukozyten in ziemlicher Anzahl. Besonders stark ist die kleinzellige Infiltration an den Stellen, wo sich das Bindegewebe zwischen die in die Tiefe vordringenden karzinomatösen Fortsätze erhebt. Vereinzelte Rundzellen und Leukozyten sind zwischen die Zellen des Krebsgewebes zersprengt. An einer Stelle ist sehr schön zu sehen, wie sich das stark infiltrierte Bindegewebe bis fast an die Oberfläche der Neubildung erhebt. Nur eine mehrfache Schicht platter Zellen zieht als Verbindung zwischen zwei seitlich anschließenden epithelialen Wucherungen darüber hinweg. Die Zellwucherung selbst besteht aus einer Anhäufung von kleinen, rundlichen bis polygonalen Zellen, die sich sowohl durch diese Form wie durch ihren Aufbau, der keinerlei Regelmäßigkeit erkennen läßt, und durch ihre intensivere Färbung unterscheiden von den später zu erwähnenden Zellformationen bei den leukoplakischen Schleimhautveränderungen. Dort, wo das Oberflächenepithel durch

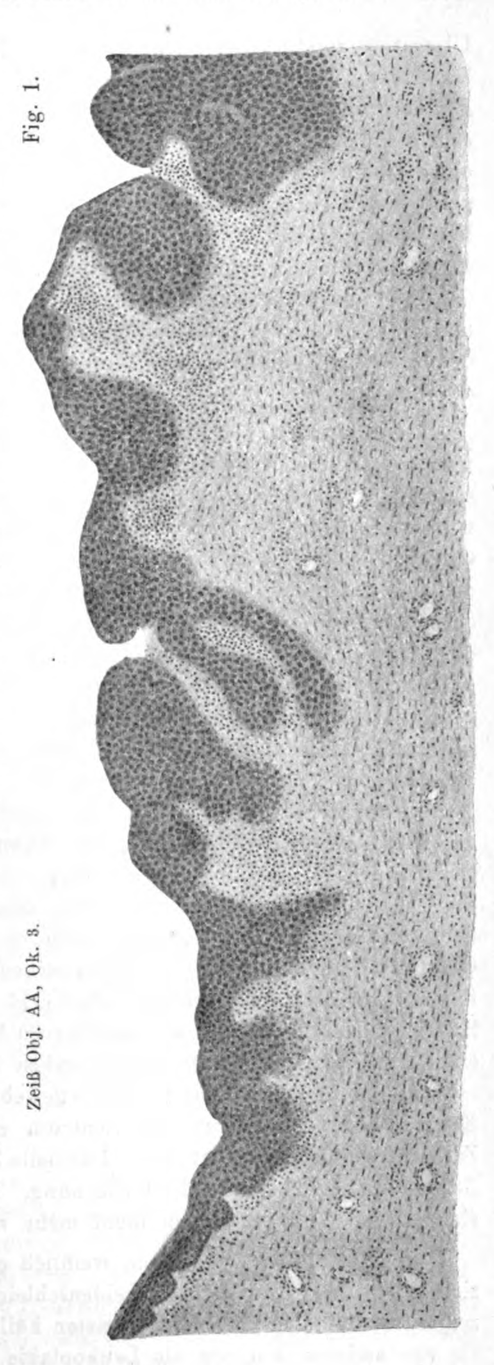


Fig. 1.

Zeiß Obj. AA, Ok. 3.

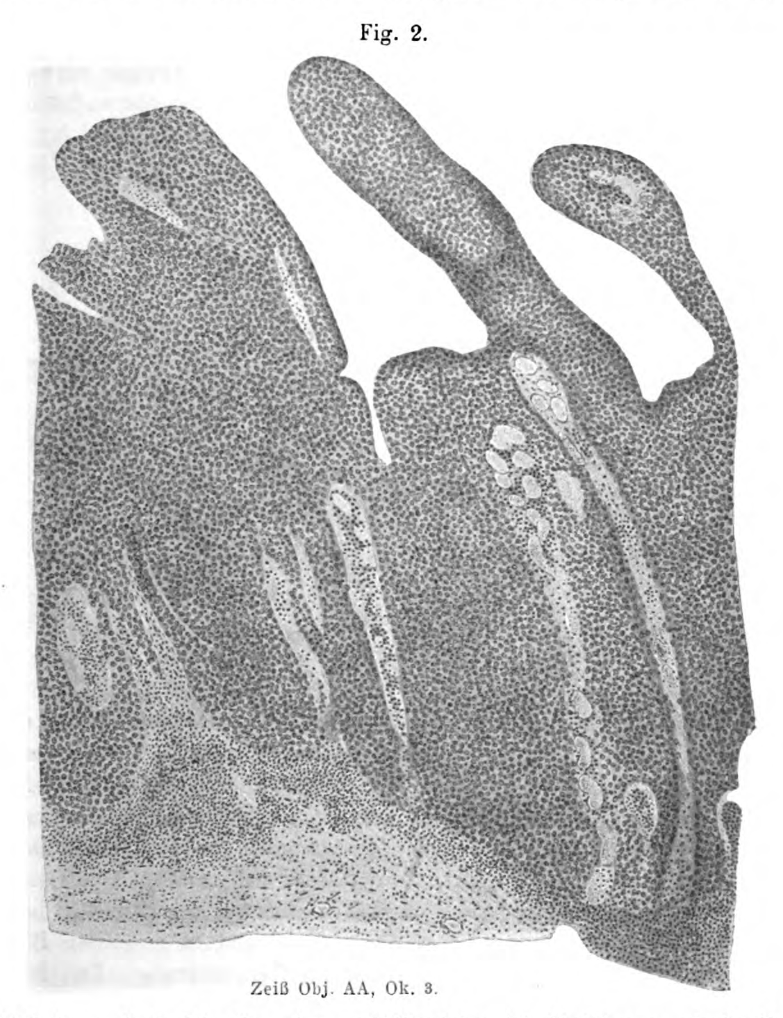
Ulzeration zerstört ist, reicht die kleinzellige Infiltration bis an den freien Rand der Neubildung. Am linken Rand der Schnitte sehen wir, wie die Epithelwucherung allmählich abklingt, ihren malignen Charakter verliert und sich mehr dem Bild des normalen Scheidenepithels nähert. Wir haben hier einen ziemlich plötzlichen Uebergang in ein Epithellager, das im Gegensatz zu den regellos wachsenden Krebsmassen eine Struktur wieder deutlich erkennen läßt. Wir finden eine scharfe Begrenzung des Stratum germinativum gegen das Bindegewebe. Das Stratum corneum ist wieder deutlich ausgeprägt und verdickt, die untere Schicht desselben besteht aus dichtgedrängten, platten Zellen, die intensiver gefärbt sind gegenüber den oberflächlishen Schichten, in denen die Zellgrenzen und Kerne undeutlich sind.

Fig. 2 dient als Illustration für eine Stelle aus der Probeexzision, wo die papilläre Wucherung überwiegt. Wir sehen an diesen Schnitten sehr dicke, oft das ganze Gesichtsfeld (bei schwacher Vergrößerung) einnehmende Zellmassen mit reichlicher Papillenbildung, teils längs, teils schräg oder quer getroffen. Um die Papillenquerschnitte, an denen man deutlich Gefäßlumina, bindegewebige Elemente und kleinzellige Infiltration erkennen kann, zeigen die Zellen zum Teil zirkuläre Schichtung mit nach dem Lumen zu abgeplatteten Zellen, wie auch die freie Oberfläche der ganzen Zellwucherung, dort, wo sie noch erhalten ist, mit platten Zellen gedeckt ist. Die sehr starke, kleinzellige Infiltration der Tunica propria setzt sich auch auf die Papillen fort und dringt zum Teil keilförmig zwischen die in sie hineindringende Epithelwucherung ein. Ferner sind Rundzellen in wechselnder Zahl und Anordnung zwischen die Zellmassen des Karzinomkörpers zerstreut. Die Grenze gegen das Bindegewebe ist ziemlich scharf; auch bei starker Vergrößerung sieht man nur vereinzelte Stellen, wo die Epithelien, aus ihrem Zusammenhang losgelöst, zwischen dem stark infiltrierten Bindegewebe liegen. Während an dieser Stelle die Oberfläche der Neubildung im allgemeinen gut erhalten ist und teilweise fingerartige polypöse Fortsätze trägt (vgl. Fig.), finden wir in denselben Schnitten andere Stellen, wo das Oberflächenepithel durch Ulzeration zerstört ist. Man sieht hier karzinomatöse Zellmassen zwischen dem stark infiltrierten und durchbluteten Bindegewebe liegen. Die quer getroffenen Krebskörper zeigen häufig im Zentrum eine hellere Stelle, um die die Zellen zirkulär geschichtet sind. Das helle Zentrum besteht aus zerfallenen Zellen und zeigt beginnende Verhornung. Die ganze Neubildung erstreckt sich an den dicksten Stellen nicht mehr wie 5 mm in die Tiefe.

Was die oben erwähnten, weißlich glänzenden Flecken angeht, die sich diffus über die ganze Scheidenschleimhaut verbreitet vorfanden, so zeigten sie histologisch in den meisten Fällen den nämlichen Aufbau, wie sie von anderen Autoren als Leukoplakie beschrieben worden sind. Die

folgende histologische Schilderung bezieht sich auf einen Schnitt aus einer Serie, die die an das Karzinom nach unten anschließende, oben erwähnte weißfleckige Schleimhautveränderung umfaßt. Dieselben Veränderungen fanden sich bei fast allen diesen weißfleckigen Veränderungen der Scheiden-

Fig. 2.

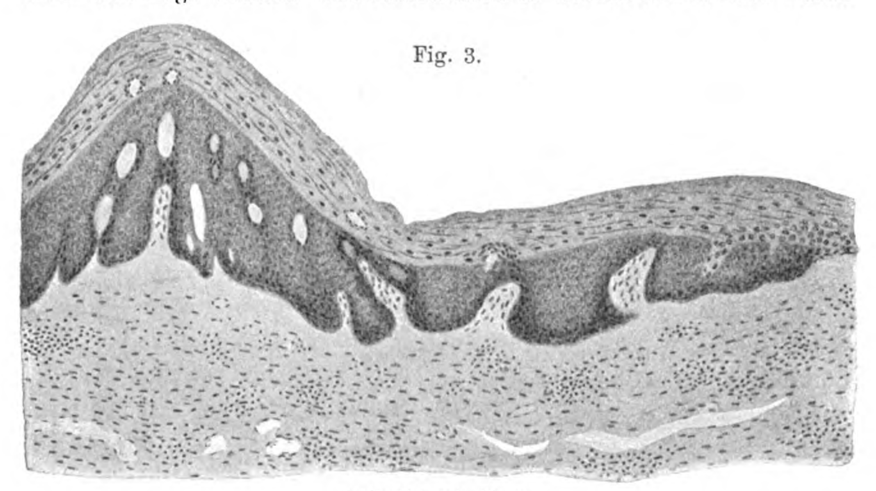


Zeiß Obj. AA, Ok. 3.

schleimhaut (vgl. Fig. 3). Am auffallendsten ist die überaus starke Verdickung der gesamten Epithelschicht, welche in ihrem Aufbau Aehnlichkeit mit der äußeren Haut aufweist. Bemerkenswert ist die in den Schnitten hervortretende Zweifärbung, die sowohl bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung, wie nach der von Giesonschen Methode scharf hervortritt. Die Farbengrenze verläuft scharf zwischen dem Stratum corneum und

Stratum mucosum. Das Stratum corneum tritt als hellere, mehr mit den Eosinfarben gefärbte Schicht deutlich hervor, im Ton ähnlich den subepithelialen Schichten, während die tieferen Schichten des Epithels, Stratum mucosum und germinativum, sich mehr mit dem dunkleren, blauvioletten Ton des Hämatoxylins gefärbt haben. Das Stratum corneum selbst ist stark verdickt, besteht aus einer vielfachen Schicht platter Zellen. Die Zellgrenzen sind in den oberen Schichten mehr oder weniger verwischt, die Kerne sind stark abgeplattet, zum Teil besonders in den oberen Schichten unscharf. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden. Es folgt vielmehr eine Lage von Riff- und Stachelzellen in wechselnder Stärke. Daran

Fig. 3.

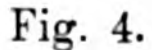


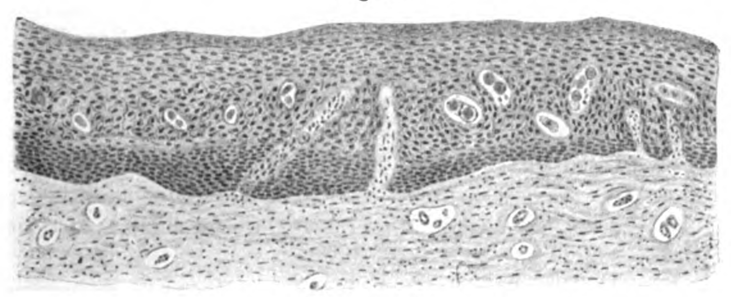
Zeiß Obj. AA, Ok. 3.

anschließend, das eigentliche Stratum germinativum besteht aus einer mehrfachen Schicht dichtgedrängter, schmaler Zylinderzellen. Es besteht deutliche Papillenbildung. Die Papillen durchdringen fast nur die unteren Zellschichten des Epithellagers, nur vereinzelt erheben sie sich bis in die untere Schicht des Stratum corneum, in der auch ab und zu ein Gefäßlumen sichtbar wird. Die Epithelschicht senkt sich in Gestalt verschieden geformter, bald kolbiger, bald schmaler, zapfenförmiger Fortsätze in die Tiefe. Doch ist die Grenze des gesamten Epithellagers gegen das Bindegewebe überall eine scharfe, auch bei starker Vergrößerung. Das Bindegewebe selbst besteht besonders in den oberen Lagen aus straffen, derben Fibrillen, ist verdickt und mehr oder weniger sklerotisch. Ferner weist die Tunica propria meist durchgehend kleinzellige Infiltration auf von wechselnder Stärke und Anordnung, teils diffus, teils mehr oder weniger auf umschriebene Bezirke begrenzt. Am rechten Rand der Schnitte sehen wir angedeutet, wie das Epithellager dünner wird, besonders die unteren Schichten nehmen ziemlich plötzlich ab, während das Stratum corneum

zwar auch an Stärke abnimmt, aber doch noch immer ziemlich verdickt weiter zieht. Es ist dies eine Uebergangsstelle zu einem weiter rechts liegenden mikro- und makroskopisch unveränderten Teil der Scheidenschleimhaut. Wir haben es hier also zu tun mit einer starken, ziemlich scharf begrenzten Epithelwucherung auf entzündlicher Basis, an der eine maligne Entartung noch nicht nachzuweisen ist.

Die oben erwähnte Stelle der leukoplakisch veränderten Schleimhaut von ovaler Form, gleich oberhalb des Karzinoms, zeigt auf den Schnitten folgende Struktur (vgl. Fig. 4). Zunächst fällt die starke Verdickung des Stratum corneum auf. Dasselbe besteht aus einer vielfachen Schicht


Fig. 4.



Zeiß Obj. AA, Qk. 3.

platter Zellen; an den dicksten Stellen zählt man bis 20 Lagen. Die Zellgrenzen sind nur noch in den tieferen Schichten und auch da nicht scharf erhalten. Die oberen Lagen zeigen verwaschene oder gar keine Zellgrenzen und beginnende Verhornung. Die Kerne sind platt, zum Teil wandständig und unscharf in den Konturen, in den oberen Schichten gar nicht oder nur angedeutet zu erkennen. An das Stratum corneum schließt sich eine mehr oder weniger starke Schicht von Stachel- und Riffzellen, die nicht so regelmäßig angeordnet sind wie in den zuvor beschriebenen Schnitten; überhaupt ist die Grenze des Stratum corneum nach unten nicht so scharf wie in den anderen Schnitten, auch findet sich der oben erwähnte scharfe Färbungsunterschied nicht. Vereinzelte Züge platter Zellen ziehen durch die Stacheln und Riffe bis an das Stratum germinativum. In der Schicht der Stacheln und Riffe liegen ziemlich viele prall gefüllte Gefäßlumina, um die herum die Zellen in Schichtung angeordnet sind. Das Stratum germinativum ist intensiver gefärbt und besteht aus einer mehrschichtigen Lage dichtgedrängter Zellen, die bei schwacher Vergrößerung abgeplattet erscheinen, während man bei starker Vergrößerung sieht, daß die unteren Schichten aus schmalen Zylinderzellen bestehen, die mehr nach oben zu gelegenen Zellreihen erscheinen auch jetzt abgeplattet. Papillenbildung ist in diesen Schnitten nicht sehr zahlreich, meist kurz uud plump

und nur vereinzelt bis an das Stratum corneum heranreichend. Die untere Grenze des Epithellagers ist überall scharf. Das subepitheliale Gewebe zeigt verschieden starke, meist in den oberen Schichten verlaufende kleinzellige Infiltration. Die Tunica propria ist auch hier sklerotisch, besteht aus derben Bindegewebsfibrillen; sie enthält ziemlich reichlich Gefäßlumina.

Die seitliche Begrenzung dieses ovalen Plaques zeigt entsprechend den makroskopischen Grenzen ziemlich unvermittelten Uebergang in das normale Scheidenepithel, wie auch das im selben Schnitt enthaltene Epithel der gegenüberliegenden Scheidenstelle keine Veränderungen aufweist. Das verdickte Epithellager hat an der stärksten Stelle die Dicke von 1 mm.

Auch hier liegt also ähnlich wie in den unter Fig. 3 beschriebenen Schnitten eine starke Epithelverdickung auf entzündlicher Grundlage vor, ebenfalls noch ohne maligne Entartung.

Auch die übrigen vorher erwähnten weißfleckigen Veränderungen der Scheidenschleimhaut, die in Blöcken separat eingebettet und geschnitten wurden, wiesen Epithelveränderungen auf, die, wenn auch zum Teil nicht so stark, so doch im histologischen Aufbau gleich oder ähnlich den bei Fig. 3 und 4 erklärten waren. Es erübrigt sich deshalb, im einzelnen darauf einzugehen.

Portio, Uterusschleimhaut und Wand, die ja auch makroskopisch nichts Pathologisches erkennen ließen, wiesen auch in den entnommenen Blöcken und Schnitten keinerlei Veränderungen auf.

Fassen wir das Ergebnis der histologischen Untersuchung unseres Falles zusammen, so handelt es sich um ein primäres Plattenepithelkarzinom der Scheide, das oberflächlich zum Teil stark papillär wuchernd und exulceriert einen ganz umschriebenen Bezirk befallen hat. Die fast über die ganze Schleimhaut der Scheide verbreiteten makroskopisch weißlich glänzenden Schleimhautveränderungen, die sich besonders stark ausgebildet am oberen und unteren Rande des Karzinoms fanden, haben histologisch das gleiche Bild ergeben, wie es von anderen Autoren als Leukoplakie beschrieben ist. Wenn sich auch im vorliegenden Falle kein direkter Uebergang zwischen den leukoplakischen und karzinomatösen Veränderungen der Scheidenschleimhaut finden ließ, so legt doch die Lokalisation der Schleimhautveränderungen in nächster Nähe des nachgewiesenen Karzinoms die Annahme nahe, daß das bestehende Karzinom auf leukoplakischer Grundlage entstanden ist.

Endlich will ich noch kurz auf die Prognose und Therapie des primären Scheidenkarzinoms eingehen.

Was die Prognose angeht, so stimmen alle Autoren darin überein, daß dieselbe überaus ungünstig ist. Bei Durchsicht der Literatur fand ich nur ganz vereinzelte Fälle, die eine mehrjährige Rezidivfreiheit aufweisen konnten. So blieb von 16 Fällen Olshausens nur einer 2 Jahre 4 Monate rezidivfrei. Lauenstein weist auf 1 Fall hin, bei dem nach $3^1/_2$ Jahren am Uterus ein Rezidiv auftrat. Bei allen übrigen Fällen traten stets frühzeitig Rezidive auf. Diese überaus traurige Prognose wird erklärlich durch die günstige Ausbreitungsmöglichkeit der Karzinomzellen. In dem dünnwandigen Scheidenrohr findet das Vordringen der Neubildung wenig Widerstand. Bald wird das lockere paravaginale Bindegewebe ergriffen und es kann zum Einwachsen auf Rectum und Blase und eventuell später zur Fistelbildung führen. Nicht so häufig wird der Uterus ergriffen. Die frühzeitige Ausbreitung des Scheidenkrebses auf das Rectum findet eine weitere Erklärung in der Ausbreitung der Lymphgefäße. Nach Moran und Bruhns zieht ein Lymphgefäßnetz von der hinteren Scheidenwand zum Rectum, umgreift dasselbe und ergießt die Lymphe in die Lymphoglandulae haemorrhoidales superiores und Lymphoglandulae mesorectales. Die hauptsächlichsten Lymphdrüsen sind für den oberen Teil der Scheide die gleichen wie für die Cervix; man hat deshalb die infiltrierten Drüsen an der Seitenwand des kleinen Beckens zu suchen. Die Lymphgefäße und Lymphdrüsen des untersten Scheidenabschnittes gehören wie die der Vulva zu den Inguinaldrüsen. Doch werden die regionären Lymphdrüsen bei Scheidenkrebs im allgemeinen erst ziemlich spät krebsig infiltriert.

Nach vorstehenden Ausführungen ist es klar, daß als Therapie für das primäre Scheidenkarzinom nur ein radikales operatives Verfahren in Frage kommen kann. Die früher allgemein übliche einfache Exzision, wie sie in den Lehrbüchern von Kaltenbach und Hofmeier beschrieben ist, hatte ca. 100 % Rezidive und ist längst verlassen. Das Operationsverfahren beim primären Scheidenkarzinom ist mit der Zeit immer radikaler geworden und führte schließlich zur Totalexstirpation des ganzen Scheidenrohres in Zusammenhang mit dem Uterus. Hierzu wurde der perineale Weg zuerst von Olshausen angegeben, später modifiziert von Dührssen und Amann. Fritsch, Kracke, Kelly empfahlen den sakralen Weg. Der abdominale Weg, zuerst von Wertheim angegeben, wurde auch verschiedentlich beschritten. Auch die Kombination der perinealen und

abdominalen Methode ist ausgeführt. Im einzelnen will ich nicht näher auf die verschiedenen Operationsmethoden eingehen, verweise vielmehr auf die umfassende Arbeit von Krönig: „Zur operativen Behandlung des primären Scheidenkrebses“ (Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 63) und auf die operative Gynäkologie von Döderlein und Krönig.

Wie notwendig auch bei ganz umschriebenen Wucherungen die Entfernung der ganzen Scheide ist, dafür ist unser neuer Fall ein überzeugendes Beispiel. Denn obgleich an der Patientin vor der Operation nur die umschriebene papillomatöse Wucherung auffällig war und sich in dem Präparat nachher sonst nirgends ausgebildetes Karzinom fand, so hätten sich doch bei partieller Operation zweifellos sehr leicht weitere Karzinome entwickeln können auf den an dem Präparat makro- und mikroskopisch nachgewiesenen zahlreichen leukoplakisch veränderten Stellen. In diesem Umstand sehen wir die wichtigste praktische Bedeutung unseres Falles.

In letzter Zeit ist dann die Operationsmethode bei primärem Scheidenkrebs immer radikaler geworden. Man hat sich nicht mit der Entfernung der Vagina und des Uterus begnügt, sondern gleichzeitig noch Teile der Blasenwand und des Rectums entfernt, ein Verfahren, dem besonders von Krönig das Wort geredet wird. Doch sind nach diesen radikalen Methoden erst vereinzelte Fälle operiert und veröffentlicht, und da auch noch keine Beobachtung über längere Rezidivfreiheit vorliegt, ist die Ueberlegenheit dieses Verfahrens gegenüber den bisher üblichen Methoden noch nicht erwiesen, zumal das letzterwähnte Verfahren doch zweifellos einen bedeutend größeren operativen Eingriff darstellt.

v. Franqué hält für die operative Behandlung des Scheidenkarzinoms die Mitentfernung der ganzen Scheide und des Uterus für das richtigste. Von den Methoden ist am empfehlenswertesten die primäre Umschneidung des Introitus und Vernähung der Scheide, nachherige Anlegung eines großen paravaginalen Schnittes nach Art des Schuchardtschen.

Dafür, daß bei beginnenden Fällen von Scheidenkarzinom die gleichzeitige Resektion von Blase und Rectum jedenfalls nicht nötig ist, bietet unser Fall in doppelter Beziehung einen Beweis, 1. durch die nun schon über 2 Jahre bestehende Rezidivfreiheit, 2. durch die histologische Untersuchung, welche ergab, daß trotz der starken Papillenbildung das Karzinom sehr wenig in die Tiefe reichte und daß die Operation sicher im Gesunden erfolgte.

Endlich gibt die Beobachtung einen Hinweis auf die Wichtigkeit mikroskopischer Untersuchung nicht nur aller leukoplakieähnlichen, sondern auch aller papillomatösen Bildungen namentlich in der senilen Scheide. Nur wenn diese Untersuchung stets rechtzeitig durchgeführt wird, darf man auf eine Besserung der schlechten Dauerheilungsprognose der Scheidenkarzinome hoffen.

Literatur.

1. Amann, Primäres Scheidenkarzinom (demonstr. Gyn. Ges. München). Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 32 Heft 4.
2. Andrews, Primary carcinoma of the vagina. Obst. and Gyn. Seat. London. Ref. The Lancet, April 1903.
3. Bastian, A propos de trois cancer primitif du vagin. Gynecol. Helvetica.
4. Bourgerot, Du traitement du cancer primitif du vagin. Diss. Lyon 1907. Ref. Zentralbl. Nr. 42.
5. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
6. Bröse, Primäres Scheidenkarzinom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 48.
7. Doederlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 3. Aufl., 1912.
8. Ehrendorfer, Primäres Scheidenkarzinom. Ref. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 31.
9. v. Franqué, Leukoplakie und Carcinoma vaginae et uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 60.
10. Derselbe, Das beginnende Portiokankroid und die Ausbreitungswege des Gebärmutterhalskrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 44.
11. Friedl, Zur Exstirpation des Vaginalkarzinoms nach Olshausen und Dührssen. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 3.
12. Füth, Primäres Scheidenkarzinom. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26.
13. Hauber, Ueber das primäre Scheidenkarzinom und seine Behandlung. Diss. München 1909.
14. Heitzmann, Primäres Vaginalkankroid. Ref. Zentralbl. 1896, Nr. 29.
15. Hofbauer, Leukoplakia uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 68.
16. Höhne, Primäres Adenokarzinom der Vagina. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67 Heft 1.
17. Jacub-Jamb, Primärer Scheidenkrebs und seine operative Behandlung. Zentralbl. Nr. 15.
18. Jellet, Primäres Scheidenkarzinom. Lancet 1907, Bd. 2.
19. Johannowsky, Fall von primärem Scheidenkarzinom. Monatsschr. 1901, XIII.
20. Jones, Primäres Scheidenkarzinom. Ref. Zentralbl. 1908, Nr. 9.
21. Kahl, Karzinom der hinteren Scheidenwand. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4.
22. Kayser, Carcinoma vaginae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25.

23. Kießelbach, Ueber Papillome der Vagina. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36, Okt. 1912.
24. Kleinhans, Primäres Scheidenkarzinom. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43.
25. Klien, Die soliden primären Geschwülste der Scheide. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, VII.
26. Krönig, Ueber das primäre Scheidenkarzinom. Zentralbl. 1900, Nr. 29.
27. Derselbe, Zur operativen Behandlung des primären Scheidenkarzinoms. Arch. f. Gyn. Bd. 63 Heft 1 u. 2.
28. Léfas, Neoplasma der Vagina im Gefolge von Leukoplakie. Ref. Zentralblatt 1910, Nr. 7.
29. Menge, Primäres Scheidenkarzinom. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1909, Februar.
30. Orth, Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
31. Peitmann, Zur Technik der Radikaloperation des primären Scheidenkrebses. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33.
32. Schmidtlechner, Fälle von Scheidenkrebs. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 75.
33. Torggler, Scheidenkarzinom. Ref. Monatsschr. 1906, Bd. 24.
34. Vávra, Primäre Scheidenkarzinome. Monatsschr. Bd. 1 Heft 4.
35. Veit, Handbuch der Gynäkologie, II. Aufl., 1908.
36. Weißwange, Primäres Scheidenkarzinom. Ref. Zentralbl. 1910, Nr. 11.

XXXVIII.

(Aus der Erlanger Universitäts-Frauenklinik [Direktor: Professor Dr. L. Seitz].)

Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit bei Schwangeren.

Von

Hedwig Thierry, Med.-Prakt.

Mit 5 Kurven.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß das Nervensystem schwangerer Frauen sich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befindet, daß auch ganz gesunde Frauen in der Schwangerschaft aufgeregter, leichter reizbar werden.

Die Zeichen auftretender Nervosität sind aber, solange sie sich in physiologischen Grenzen bewegen, doch allzusehr von der subjektiven Beurteilung abhängig, als daß man sie als sicheren Maßstab für eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems benützen könnte. Einen sicheren Maßstab kann man nur durch eine objektive Prüfung des Nervensystems gewinnen.

Der erste, der das Nervensystem schwangerer Frauen einer objektiven Prüfung unterwarf, war Neumann, der im Jahre 1895 bei 500 Schwangeren eine Steigerung des Patellarsehnenreflexes feststellen konnte. Diese Steigerung trat meist erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, und zwar um so lebhafter, je näher die Frau dem Ende der Schwangerschaft war. Sie war besonders stark während der Geburt und sank im Wochenbett wieder ab.

Im Jahre 1902 veröffentlichten dann Blumreich und Zuntz eine Reihe von Tierversuchen, durch die sie bewiesen, daß das Gehirn schwangerer Tiere sich in einem Zustand abnormer Reizbarkeit befindet. Diese abnorme Reizbarkeit spricht sich dadurch aus, daß das gravide Kaninchen auf ungleich kleinere Dosen eines er-

regenden Agens reagiert — in den Versuchen auf Kreatinin — als das nicht gravide.

So konnte Neumann eine Steigerung der Reflexe, Blumreich eine erhöhte Erregbarkeit des Zentralnervensystems — allerdings nur im Tierversuch — als Symptom der physiologischen Schwangerschaftsveränderungen durch objektive Untersuchungen nachweisen. Noch nicht untersucht wurde aber, wie sich die peripheren Nerven, sowohl die motorischen wie die sensiblen, bei direkter Reizung verhalten, und ob sich bei diesen während der Schwangerschaft ebenfalls Abweichungen von der Norm finden. Befindet sich das gesamte Nervensystem während der Gravidität in einem Zustand gesteigerter Erregung, wie wir es bei der Tetanie in extremer Weise sehen, so ist zu erwarten, daß die motorischen Nerven auf geringere Reize als beim gesunden Menschen reagieren. Eine Reizung der motorischen Nerven kann nun entweder mechanisch oder elektrisch erfolgen. Die elektrische Reizung hat vor der mechanischen den Vorteil, daß sich ihr Stärkegrad genau messen läßt. Und zwar ist für die Beurteilung der quantitativen Verhältnisse die galvanische Reizung des Nerven am sichersten, weil auch nur geringe Schwankungen sich durch die exakten Angaben des Galvanometers bestimmen lassen.

Von dieser Ueberlegung ausgehend schlug mir Herr Professor Seitz vor, die Schwangeren in der Frauenklinik zu Erlangen auf ihre elektrische Nervenerregbarkeit hin zu prüfen.

Daraufhin habe ich im Laufe von 3 Monaten an 110 Frauen eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit vorgenommen. Unter diesen 110 Frauen waren 70 Schwangere, und zwar 65 im 9. und 10., 5 in früheren Schwangerschaftsmonaten. 40 der untersuchten Frauen waren nicht gravid. Es waren dies zum Teil ganz gesunde, zum Teil leicht erkrankte Frauen. Diese Untersuchung an gesunden, nicht graviden Frauen machte ich, um möglichst viel normale Werte von Frauen im gleichen Lebensalter wie die untersuchten Schwangeren zu bekommen und als Vergleichswerte verwenden zu können.

In der Art der elektrischen Prüfung richtete ich mich nach dem Verfahren, wie es Stintzing in seiner Arbeit über die elektrisch-diagnostischen Grenzwerte angibt. Verwendet wurde in allen Fällen der galvanische Strom. Als Reizelektrode diente die kleine Knopfelektrode von 1 cm Durchmesser und als indifferente Elektrode eine rechteckige Platte von 8 : 14 cm Seitenlänge. Die indifferente

Elektrode wurde gut in warmem Wasser angefeuchtet auf das Sternum der zu untersuchenden Frau aufgesetzt.

Bei allen 110 Frauen wurde die Untersuchung am N. medianus des rechten Armes vorgenommen. Die in warmem Wasser angefeuchtete Reizelektrode wurde im Sulcus bicipitalis internus des Oberarms aufgesetzt. Es wurde der N. medianus gewählt, weil seine nach Stintzing festgelegten Grenzwerte sich in engeren Grenzen befinden als die des N. radialis, N. ulnaris und N. musculocutaneus.

Da Stintzing als das geeignetste Moment für die Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit die zuerst auftretende minimale Zuckung bei der Kathodenschließung bezeichnet, so haben wir die Kathodenschließungszuckung (KaSZ) in den Vordergrund der Untersuchungen gestellt. Zugleich wurden bei jeder Prüfung die Milliampèrewerte, bei denen die Anodenöffnungszuckung (AnOeZ) und die Anodenschließungszuckung (AnSZ) auftraten, bestimmt und auf das Auftreten eines Kathodenschließungstetanus (KaSTe) und der Kathodenöffnungszuckung (KaOeZ) geachtet.

Als erforderliche Stromstärke für das Auftreten der KaSZ am N. medianus stellt Stintzing die Grenzwerte 0,27 bis 2,0 Milliampère auf, als Mittelwert 0,9 Milliampère. Stintzing veröffentlicht 20 am N. medianus ausgeführte Prüfungen. Unter diesen 20 Versuchspersonen sind 9 weiblichen Geschlechts, und zwar:

5 kleine Mädchen im Alter von 2—11 Jahren, die an Poliencephalitis litten, ein 10jähriges Mädchen mit Neuritis, ein 17jähriges mit Klappenfehler, ein 20jähriges mit Magenleiden und eine 29jährige Frau mit alter Pericarditis. Alle befanden sich, wie Stintzing hervorhebt, bereits im Stadium der Rekonvaleszenz. Die an diesen 9 Mädchen gefundenen Werte für die KaSZ sind sehr verschieden, nicht 2 decken sich. Bei einem 2jährigen Mädchen trat die KaSZ erst bei 2,0 Milliampère auf, bei einem 7jährigen Mädchen schon bei 0,35 Milliampère.

Da es uns nun darum zu tun war, möglichst normale Mittelwerte bei gesunden Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter aufstellen zu können, so haben wir, wie zuvor schon erwähnt, zuerst eine Reihe ganz gesunder Frauen untersucht. Als besonders günstig dafür erwiesen sich die 13 in der Klinik anwesenden Hebammenschülerinnen, die durchweg gesunde Frauen und Mädchen im Alter

von 20—34 Jahren waren. Darauf setzten wir die Untersuchung an leicht erkrankten Frauen und Mädchen der gynäkologischen Station fort, die kurz vor der Entlassung standen und als gesund angesprochen werden konnten.

Bei diesen 40 Versuchen ergab sich folgendes Ergebnis:

1. Die KaSZ trat auf:

in 34 Fällen zwischen 0,9—2,0 Milliampère
„ 4 „ „ 0,6—0,8 „
„ 2 „ über 2,0 „

Sie trat im Mittel bei 1,3 Milliampère auf.

2. Die AnOeZ trat auf:

21mal vor der AnSZ,
im Mittel bei 2,4 Milliampère.

3. Die AnSZ trat auf:

17mal vor der AnOeZ,
im Mittel bei 2,9 Milliampère.

4. Der KaSTe wurde 13mal bei 4,5—5,0 Milliampère beobachtet.

5. Die KaOeZ wurde keinmal unter 5,0 Milliampère ausgelöst.

Nach diesen 40 Prüfungen trat also die KaSZ im Mittel bei 1,3 Milliampère auf. Sie wurde in 34 Fällen bei Werten von 0,9 Milliampère, dem von Stintzing angegebenen Mittelwert, und darüber und nur 4mal unter 0,9 Milliampère beobachtet. Daraus darf man wohl den Schluß ziehen, daß bei gesunden Frauen die KaSZ am N. medianus zwischen 0,9—1,8 Milliampère aufzutreten pflegt, im Mittel bei 1,3 Milliampère, und daß man Werten, die unter 0,9 Milliampère liegen, eine relative Steigerung zusprechen kann, ohne sie, so lange sie innerhalb der Stintzingschen Grenzwerte liegen, ins Gebiet des Pathologischen zu rechnen.

Wie verhielt sich nun die elektrische Erregbarkeit des N. medianus bei den schwangeren Frauen?

Ich habe 70 Frauen daraufhin untersucht. Diese 70 Frauen waren alle als Hausschwangere in der Frauenklinik. Es waren durchweg gesunde Frauen im Alter von 17—35 Jahren, welche die von ihnen verlangte Hausarbeit gut leisten konnten. Es waren darunter 34 Erstgebärende und 36 Mehrgebärende. Der Eintritt in die

Frauenklinik erfolgte in den meisten Fällen im 9. Schwangerschaftsmonat und der Aufenthalt dauerte bis 8 Tage nach vollzogener Geburt. In diesen Zeitraum fielen die vorgenommenen elektrischen Prüfungen. Gleich beim Eintritt in die Frauenklinik fand die erste elektrische Untersuchung statt, die dann jeden 3.—5. Tag bis zum Eintritt der Geburt wiederholt wurde. Wenn es irgend möglich war, wurde auch bei der Frau, die bereits Wehen verspürte, noch eine Untersuchung vorgenommen, doch konnte dies, wie es wohl leicht erklärlich ist, nur in wenigen Fällen — 6mal — geschehen. Sobald die Wöchnerin wieder aufstehen durfte, meist am 5. Tage post partum, machte ich wieder eine Prüfung und dann meist nochmals 8 Tage post partum, ehe die Wöchnerin die Klinik verließ.

Die beifolgenden Kurven sollen den Verlauf dieser elektrischen Prüfungen bei schwangeren Frauen veranschaulichen. Man sieht daran, wie sich die Prüfung meist über mehrere Wochen erstreckte und im Zwischenraum von 3—5 Tagen vorgenommen wurde. So fand in der 2. Kurve die erste Untersuchung am 31. Mai, die letzte am 5. Juli statt. Verfolgt man nun im Vergleich mit dem Datum die gefundenen Milliampèrewerte für die Minimalzuckung, so findet man eine langsame Erniedrigung des zuerst gefundenen Wertes mit fortschreitender Schwangerschaft, den niedrigsten Wert bei der Geburt und einen langsamen Anstieg post partum.

Das klarste Bild hiervon bietet die KaSZ. Diese trat z. B. in der 1. Kurve bei der Prüfung am 22. Mai bei 0,9 Milliampère auf, am Tage vor der Geburt aber bei 0,4 Milliampère, und in der 4. Kurve trat sie am 29. Mai bei 1,8 Milliampère, am 25. Juli dagegen schon bei 0,2 Milliampère auf.

Dieselbe Abnahme des zuerst gefundenen Wertes zeigt sich bei den AnOeZ und AnSZ, doch nicht immer in der gleichen deutlichen Weise wie bei der KaSZ, auf die ja auch Stintzing den Hauptwert gelegt hat. Die KaOeZ, die für gewöhnlich bei höheren Werten als 5,0 Milliampère auftritt, ist in diese Kurven nur eingezeichnet worden, wenn sie bereits bei 5,0 Milliampère oder darunter zu beobachten war. Sonst meint KaOeZ $>$ 5,0 Milliampère, daß die KaOeZ bei der mit unserem Galvanometer zu messenden Stromstärke nicht auszulösen war. Dasselbe gilt von dem Tetanus bei der Kathodenschließung.

Tabelle I.

	N. med.	Datum	KaSZ	AnOeZ	AnSZ	KaSTe	KaOeZ
I. R., 26 Jahre alt, II-para. Letzte Regel: Ende August. Keine Beschwerden während der Schwangerschaft	N. med.	22. V.	0,9	1,8	2,2	—	—
		24. V.	0,9	1,4	1,6	—	—
		28. V.	1,0	1,2	1,8	—	> 5,0
		3. VI.	0,7	1,2	1,6	—	5,0
		6. VI.	0,6	1,2	1,6	—	5,0
		8. VI.	0,6	1,2	1,2	—	5,0
		10. VI.	0,4	1,1	1,2	—	5,0
		11. VI.	Partus!				
		15. VI.	0,4	1,1	1,4	5,0	5,0
		18. VI.	0,4	1,1	1,6	5,0	> 5,0
II. L., 19 Jahre alt, I-para. Letzte Regel: 5. September. Gesund und kräftig	N. med.	31. V.	0,8	1,6	3,0	—	> 5,0
		4. VI.	0,4	1,6	2,8	—	> 5,0
		6. VI.	0,4	1,4	2,0	5,0	> 5,0
		8. VI.	0,4	1,5	2,0	5,0	> 5,0
		10. VI.	0,3	1,4	2,0	5,0	> 5,0
		12. VI.	0,3	1,4	2,0	4,5	> 5,0
		14. VI.	0,4	1,2	2,0	—	> 5,0
		17. VI.	0,4	1,4	2,0	5,0	> 5,0
		19. VI.	0,3	1,4	2,0	5,0	> 5,0
		21. VI.	0,3	1,2	2,0	4,0!	5,0
		22. VI.	Partus!				
		3. VII.	0,2	1,2	1,2	4,0	5,0
		5. VII.	0,45	1,4	2,0	5,0	> 5,0
III. M., 23 Jahre alt, II-para. Letzte Regel: 7. September. Etwas zart	N. med.	8. VI.	0,3	1,0	1,4	—	> 5,0
		10. VI.	0,2	0,8	1,0	4,0	> 5,0
		12. VI.	0,2	0,9	1,0	4,0	5,0
		14. VI.	0,2	0,8	1,0	4,0	5,0
		16. VI.	Partus!				
		21. VI.	0,3	1,0	1,1	4,0	5,0
		25. VI.	0,4	1,1	1,3	4,0	> 5,0
IV. H., 25 Jahre alt, III-para. Letzte Regel: Anf. Oktober. Im Anfang viel Erbrechen	N. med.	25. VI.	0,6	1,6	2,0	3,0	> 5,0
		28. VI.	0,6	1,6	1,6	3,0	> 5,0
		1. VII.	0,3!	1,0	1,4	2,5	5,0
		3. VII.	0,5	1,2	1,4	2,5	5,0
		4. VII.	0,4	1,2	1,6	2,5	5,0
		9. VII.	0,5	1,4	1,6	2,5	5,0
		11. VII.	0,4	1,2	1,6	2,5	5,0
		13. VII.	0,3	1,2	1,6	2,5	5,0
		17. VII.	0,3	1,2	1,6	2,5	5,0
mit Wehen!		19. VII.	0,2!	1,2	1,6	2,5	> 5,0
			Partus!				
		24. VII.	0,5	1,6	2,0	4,0	> 5,0

	N. med.	Datum	KaSZ	AnOeZ	AnSZ	KaSTe	KaOeZ
V. B., 17 Jahre alt, I-para. Letzte Regel: Ende September. Eklampsie!	N. med.	9. VI.	1,2	1,8	2,2	—	> 5,0
		12. VI.	1,2	2,0	2,2	—	5,0
		17. VI.	1,0	1,8	2,2	—	5,0
		19. VI.	leichter eklamptischer Anfall!				
		22. VI.	0,7	1,4	1,8	4,5	5,0
		25. VI.	0,7	1,6	2,4	4,0	5,0
		28. VI.	0,6	1,6	2,4	4,0	5,0
		2. VII.	0,6	1,4	2,2	4,0	5,0
		4. VII.	2 Uhr nachts Wehenbeginn 8 Uhr eklamptischer Anfall 9 Uhr Zangengeburt				
		15. VII.	0,9	2,4	2,4	—	5,0
		17. VII.	0,9	2,8	2,8	—	5,0
VI. H., 22 Jahre alt, I-para. Letzte Regel: 15. Oktober	N. med.	2. V.	1,8	3,8	3,2	—	> 5,0
		10. V.	1,6	4,0	3,6	—	5,0
		20. V.	1,5	3,4	2,5	—	5,0
		29. V.	1,4	2,6	3,2	—	5,0
		3. VI.	2,0?	4,0	4,0	—	5,0
		13. VI. mit Vorwehen	0,5!	1,8	0,9!	4,0	5,0
		15. VI.	0,6	2,0	1,2	5,0	> 5,0
		20. VI.	0,4	2,0	1,0	5,0	5,0
		25. VI.	0,35	1,8	1,0	5,0	5,0
		1. VII.	0,4	1,8	1,0	4,0	5,0
		5. VII.	0,4	1,8	1,2	4,0	5,0
		9. VII.	0,35	1,8	1,0	4,0	5,0
		15. VII.	0,4	1,8	1,0	4,0	5,0
		19. VII.	0,4	1,8	1,0	4,0	5,0
		26. VII.	0,3	1,4	1,0	4,0	5,0
		4. VIII.	Eklampsie.	Partus! †		—	—
VII. G., 18 Jahre alt, I-para. Letzte Regel: Mitte Oktober	N. med.	29. V.	1,8	3,4	3,6	—	—
		1. VI.	1,6	2,2	2,8	—	—
		6. VI.	1,2	2,2	2,4	—	—
		12. VI.	0,7	1,8	2,8	—	—
		22. VI.	0,7	2,0	2,4	—	—
		28. VI.	0,4	1,5	2,4	—	—
		1. VII.	0,3	1,5	2,0	—	—
		9. VII.	0,3	1,6	2,0	—	—
		15. VII.	0,4	1,4	2,0	—	—
		20. VII.	0,4	1,6	2,0	—	—
		25. VII.	0,2!	1,4	2,0	—	—
		15. VIII.	Partus	—	—	—	—
		22. VIII.	0,2!	—	—	—	—

Fragt man sich nun, welche Unterschiede die elektrische Untersuchung der schwangeren im Vergleich zu der der gesunden und nicht schwangeren Frauen ergab, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

1. Während unter den 40 nicht schwangeren Frauen nur 4 = 10 % waren, bei denen die KaSZ bereits bei Werten unter 0,9 Milliampère ausgelöst werden konnte, bei 36 = 90 % der Frauen dagegen 0,9—1,8 Milliampère, im Mittel 1,3 Milliampère, dazu nötig waren, trat unter den 70 schwangeren Frauen bei 48 = 80 % der untersuchten die KaSZ bei niedrigeren Werten als 0,9 Milliampère auf, im Mittel bereits bei 0,44 Milliampère, und nur bei 14 = 20 % der schwangeren Frauen waren höhere Werte als 0,9 Milliampère erforderlich.

So fand sich bei 80 % der schwangeren Frauen gegenüber 10 % der nicht schwangeren Frauen eine relative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die in manchen Fällen ganz bedeutende Grade annahm und sogar unter den unteren Stintzingschen Grenzwert herunterging. So trat die KaSZ in 12 Fällen bereits bei 0,3 Milliampère, in 5 Fällen bei 0,2 Milliampère auf und in 1 Fall sogar bei 0,1 Milliampère. Das sind so niedrige Werte, wie man sie sonst bei der Tetanie zu sehen gewöhnt ist.

Neben der Erniedrigung der Milliampèrewerte für die KaSZ traten auch die AnOeZ und die AnSZ viel zeitiger auf als bei nicht schwangeren Frauen. Während ich für die AnOeZ einen Mittelwert von 2,4 Milliampère, für die AnSZ einen Mittelwert von 2,8 Milliampère beobachten konnte, traten diese Zuckungen bei den Schwangeren in 54 % der Fälle schon früher auf: in 31 Fällen unter 2,0 Milliampère und in 6 Fällen sogar unter 1,0 Milliampère. In dem Falle einer 23jährigen Erstgebärenden trat die AnOeZ bei 0,5 Milliampère, die AnSZ bei 0,4 Milliampère auf. Es ist das die Frau, bei der die KaSZ bereits bei 0,1 Milliampère ausgelöst werden konnte.

Der KaSTe wurde bei den schwangeren im Vergleich zu den nicht schwangeren Frauen, wo er nur 13mal zur Beobachtung kam, 44mal, und zwar 22mal bei 4,0 Milliampère, 12mal bei 3,0 Milliampère ausgelöst.

Die KaOeZ trat nur 3mal unter 5,0 Milliampère auf.

Diese niedrigen Werte, die zu den bei nicht schwangeren Frauen gefundenen in auffallendem Gegensatz stehen, sind durchweg am Ende des 10. Schwangerschaftmonats kurz vor der Geburt beobachtet worden. Wie schon die früheren Tabellen zeigten, nimmt ja die Steigerung der Erregbarkeit nach der Geburt hin zu, sie ist

im 10. Schwangerschaftsmonat größer als im 9. und hat in den früheren Monaten meist erst geringere Grade erreicht. So konnte bei 5 Frauen, von denen 3 im 4. Schwangerschaftsmonat, eine im 3. und eine im 6. stand, die KaSZ bei 0,5—0,8 Milliampère, die AnOeZ und AnSZ zwischen 2,0—3,0 Milliampère ausgelöst werden.

Die folgende Tabelle bringt die Gegenüberstellung der untersuchten schwangeren und nicht schwangeren Frauen. Indem ich als unteren Normalwert den Stintzingschen Mittelwert 0,9 Milliampère für die KaSZ annehme, teile ich folgendermaßen ein (siehe Tabelle II).

1. Frauen mit normaler, nicht gesteigerter Nervenerregbarkeit. Die KaSZ tritt zwischen 0,9—2,0 Milliampère auf.

(Werte über 2,0 Milliampère sind als nicht mehr normal mit einem Ausrufungszeichen versehen.)

2. Frauen mit relativ gesteigerter Nervenerregbarkeit. Die KaSZ tritt unter 0,9 Milliampère auf.

(Werte unter 0,3 Milliampère sind als absolut gesteigerte mit einem Ausrufungszeichen versehen.)

2. Nach der Arbeit von Neumann, der die Steigerung des Patellarreflexes gegen Ende der Schwangerschaft erheblich, während der Geburt aber ganz bedeutend gesteigert fand, war anzunehmen, daß auch die bereits während der Schwangerschaft gesteigerte elektrische Nervenerregbarkeit während der Geburt noch eine Erhöhung erfahren würde.

Nun ist ja leider eine elektrische Prüfung viel umständlicher zu bewerkstelligen als die Prüfung des Patellarreflexes. So konnten wir auch nur 6mal eine elektrische Untersuchung an Kreißenden vornehmen. Unter diesen 6 Untersuchungen fand ich in 5 Fällen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit in der Weise, daß die zur Minimalzuckung erforderlichen Milliampèrewerte gegenüber der letzten Untersuchung in der Schwangerschaft niedriger geworden waren. So trat in einem Falle bei der bereits kreißenden Frau die KaSZ bei 0,2 Milliampère, in 4 Fällen bei 0,5 Milliampère auf, gegenüber 0,4 und 0,7 Milliampère bei der vorhergehenden Prüfung in der Schwangerschaft.

In allen 5 Fällen lösten auch 2,5—4,0 Milliampère einen KaSTe aus, der bisher entweder gar nicht oder erst bei 5,0 Milliampère beobachtet worden war.

Tabelle II.

Galvanische Minimalzuckung.

I. Bei nicht schwangeren Frauen.

Nr.	KaSZ > 0,9 M.-A.				Nr.	KaSZ < 0,9 M.-A.			
	Name	Alter	Krankheit	M.-A.		Name	Alter	Krankheit	M.-A.
1	Ko.	21	gesund	0,9	1	N.	23	Gesund	0,8
2	Rn.	23	gesund	1,3	2	Schw.	23	Gesund	0,8
3	Sch.	23	gesund	1,5	3	R.	26	Gesund	0,6
4	M.	20	gesund	1,5	4	Schm.	41	Obstipation	0,8
5	Och.	22	gesund	1,0					
6	L.	35	gesund	1,3					
7	D.	33	gesund	1,8					
8	R.	28	gesund	0,9					
9	H.	25	gesund	1,7					
10	L.	29	gesund	0,9					
11	D.	21	Retroflexio	3,0!					
12	Schm.	38	Obstipation	2,3!					
13	Al.	27	Infl. Ligg.	1,8					
14	Fe.	29	Infl. Ligg.	1,0					
15	St.	29	Infl. Ligg.	1,4					
16	Schl.	22	Anämie	1,2					
17	W.	31	Cystitis	1,4					
18	Sch.	36	Dysmen.	1,5					
19	Mü.	31	Cystitis	1,4					
20	Do.	30	Retroflexio	1,0					
21	Sch.	41	Fluor	1,4					
22	Gü.	25	Infl. Ligg.	0,9					
23	La.	24	Obstipation	2,0					
24	Wei.	39	Infl. Ligg.	2,0					
25	S.	39	Karzinom	1,4					
26	D.	38	Myom	1,0					
27	Gr.	43	Obstipation	1,6					
28	Br.	29	Adrunitis	2,0					
29	N.	36	Fistel	1,8					
30	S.	24	Gonorrhöe	1,2					
31	Lö.	48	Prolaps	1,2					
32	Bl.	37	Adrunitis	1,4					
33	Eng.	26	Endometritis	1,2					
34	Z.	19	Rheumat.	0,9					
35	Br.	35	Obstipation	1,4					
36	Gr.	29	Obstipation	1,0					

II. Bei schwangeren Frauen.

Nr.	KaSZ > 0,9 M.-A.				Nr.	KaSZ < 0,9 M.-A.			
	Name	Alter	Gravidität	M.-A.		Name	Alter	Gravidität	M.-A.
1	Trei.	19	I.	1,8	1	Stn.	20	I.	0,5
2	Sch.	18	I.	1,3	2	Mü.	24	II.	0,15!
3	M.	22	V.	1,0	3	Ro.	26	II.	0,4
4	Mei.	25	I.	1,2	4	Lo.	33	III.	0,7
5	Bl.	23	I.	1,2	5	Mei.	36	VII.	0,6
6	Lan.	26	I.	1,2	6	Fr.	25	I.	0,7
7	Mey.	30	VII.	1,6	7	Ha.	28	IV.	0,5
8	Mä.	22	I.	1,8	8	Wa.	31	V.	0,6
9	Hn.	27	V.	1,2	9	S.	20	I.	0,3
10	Lo.	23	II.	0,9	10	Ha.	20	I.	0,3
11	Al.	20	I.	0,9	11	Rot.	21	I.	0,3
12	Schn.	23	I.	2,0!	12	Gr.	21	I.	0,7
13	Fr.	23	I.	0,9	13	La.	19	I.	0.2!
14	Si.	26	II.	1,0	14	Ma.	23	II.	0,2!
					15	Ke.	25	I.	0,5
					16	Pfl.	38	VI.	0,5
					17	Hi.	32	IV.	0,4
					18	La.	33	IX.	0,4
					19	Mü.	23	III.	0.7
					20	Kr.	26	IV.	0,5
					21	Fe.	23	I.	0,3
					22	Ba.	26	II.	0,7
					23	Re.	23	II.	0,3
					24	La.	25	I.	0,7
					25	St.	28	VI.	0,5
					26	Gö.	18	I.	0,3
					27	Kr.	21	I.	0,5
					28	St.	23	IV.	0,3
					29	Mo.	26	III.	0,4
					30	Hei.	23	I.	0,3
					31	Ban.	17	I.	0,6
					32	Hör.	25	III.	0,2!
					33	Wa.	19	I.	0,8
					34	Hn.	25	III.	0,3
					35	Ln.	34	II.	0,2!
					36	Bn.	20	I.	0,4
					37	Kö.	27	II.	0,5
					38	Hä.	30	V.	0,3
					39	Hö.	26	II.	0,3
					40	Ma.	22	I.	0,25!
					41	We.	35	I.	0,4
					42	Fr.	41	VI.	0,6
					43	Bi.	20	I.	0,5
					44	Wei.	25	III.	0,3
					45	Hö.	19	I.	0,2!
					46	De.	24	I.	0,3
					47	Ei.	20	II.	0,4
					48	Nen.	22	III.	0,3

Nr.	KaSZ > 0.9 M.-A.				Nr.	KaSZ < 0,9 M.-A.			
	Name	Alter	Gravidität	M.-A		Name	Alter	Gravidität	M.-A.
					49	Wa.	22	I.	0,5
					50	Gö.	35	XIII.	0,7
					51	No.	18	I.	0,4
					52	Sch.	23	I.	0,25 !
					53	Schi.	22	I.	0,6
					54	Ran.	34	IV.	0,5
					55	Stei.	25	II.	0,8
					56	Sei.	24	II.	0,8

Sehr interessant war der eine dieser 5 Fälle. Es handelte sich um eine sehr robuste Frau, deren Nervenerregbarkeit während der ganzen Schwangerschaft nicht gesteigert gewesen war — KaSZ bei 2,0 Milliampère —, als Kreißende untersucht trat die KaSZ bei 0,9 Milliampère auf!

In einem der 6 Fälle aber war die Nervenerregbarkeit ebensowenig gesteigert wie in der vorhergehenden Schwangerschaft: KaSZ bei 0,9 Milliampère.

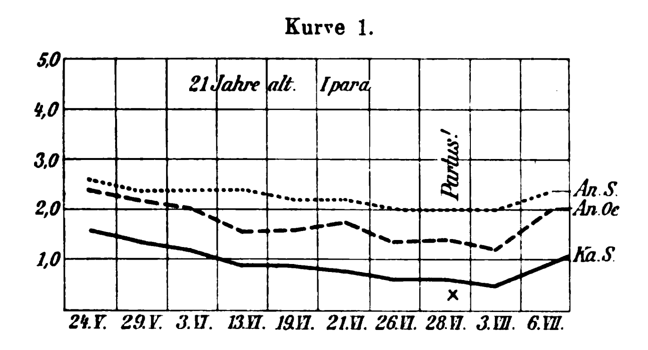
3. Im Wochenbett ließ die Erhöhung der Nervenerregbarkeit nach. Die allmähliche Abnahme der Steigerung war individuell sehr verschieden. Oft ließ sie sich schon am 5. Tage post partum in ihren Anfängen beobachten und wurde am 8. Tage post partum noch deutlicher. In einzelnen — 5 — Fällen trat in den ersten Tagen im Wochenbett sogar eine kleine Steigerung gegenüber den vor der Geburt gefundenen Werten auf, die aber in allen Fällen am 8. Tage post partum verschwunden war.

Recht auffallend war die Kurve einer 23jährigen Erstgebärenden, die in der Schwangerschaft eine normale Nervenerregbarkeit aufwies — KaSZ bei 1,4 Milliampère — dagegen 4 Tage post partum eine gesteigerte Erregbarkeit — KaSZ bei 0,5 Milliampère — zeigte, die 3 Tage später schon wieder zurückgegangen war: KaSZ bei 1,0 Milliampère.

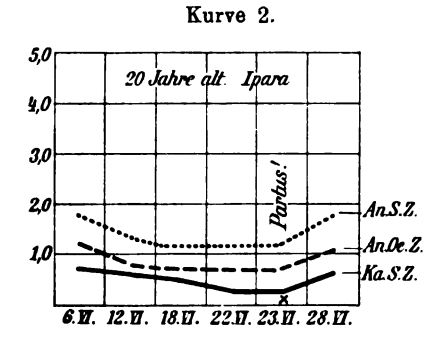
Vergleicht man die unteren Grenzwerte der KaSZ, AnOeZ und AnSZ, die bei den untersuchten Frauen während der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett gefunden wurden, so sieht man, daß sie eine wellenförmige Kurve darstellen mit

dem Abfall der Milliampèrewerte während der Schwangerschaft, dem tiefsten Punkt während der Geburt und dem allmählichen Anstieg im Wochenbett. Besonders klar kommt diese wellenförmige Bewegung bei einer graphischen Darstellung der Kurven heraus, wie aus den beigefügten Kurven zu ersehen ist.

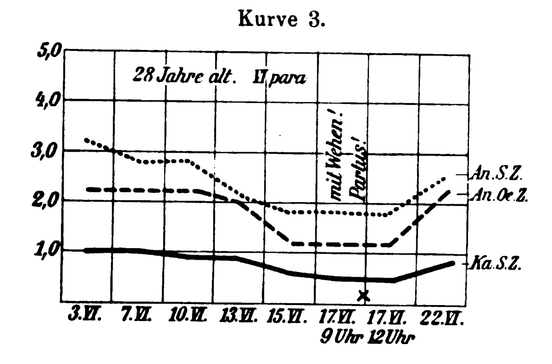
Kurve 1.



Kurve 2.

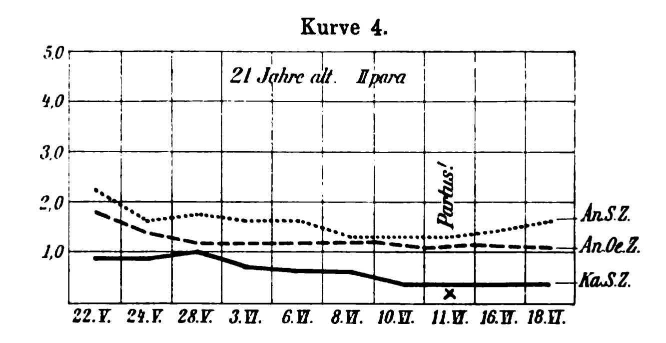


Kurve 3.

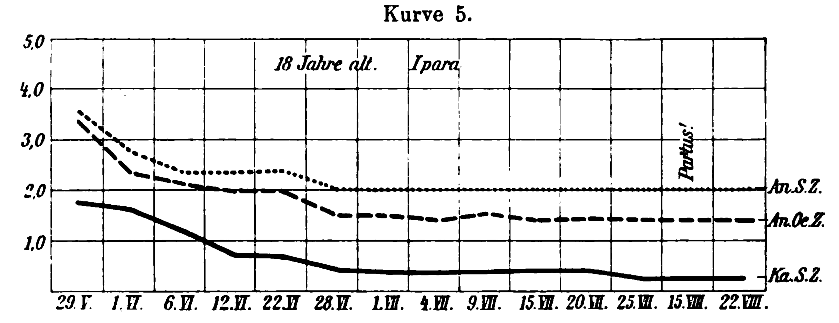


Wenn ich nun zum Schluß die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

Kurve 4.



Kurve 5.



1. Bei der elektrischen Untersuchung von 70 schwangeren Frauen im 9. und 10. Schwangerschaftsmonat fand sich in 80% eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

2. Diese Steigerung erreichte kurz vor der Geburt noch höhere Grade, die in 69% der Fälle noch innerhalb der Stintzingschen Grenzwerte lagen, in 11% der Fälle aber Werte erreichten, wie sie bei der Tetanie beobachtet werden.

3. Auch bei Frauen, deren Nervenerregbarkeit während der Schwangerschaft nicht erhöht war, trat während der Geburt eine Steigerung ein.

4. Im Wochenbett ließ die Steigerung der Erregbarkeit immer mehr nach, um allmählich ganz zu verschwinden.

Literatur.

Julius Neumann, Zentralbl. f. Gyn. 1895.
Blumreich und Zuntz, Arch. f. Gyn. 1902.
Jamin, Penzold und Stintzing, Spezielle Therapie.
Stintzing, Arch. f. klin. Medizin 1886 u. 1887.

XXXIX.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag [Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon].)

Ueber die Lipoide im menschlichen Uterus.

Von

Dr. **K. Sugi,** Japan.

Mit Tafel XXIV.

In einem Vortrage auf der letzten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft (Straßburg 1912) hat Schickele die Beziehungen des Fettgehaltes zur Funktion der Organe erörtert und dabei besonders die zum weiblichen Genitale berücksichtigt. Danach nimmt Schickele an, daß der Fettstoffwechsel in der Gravidität manchmal etwas gesteigert sei, aber ohne Funktionsstörung des Uterus; eine solche schließt Schickele auch für die Mehrzahl der in Rückbildung begriffenen Uteri aus, wo in der inneren Lage der Uterusmuskulatur meistens reichlich Fett gefunden wird. Das Fett findet sich nicht nur im Sarkoplasma (Huguenin), sondern auch in der Wand der Gefäße. Mit Rücksicht darauf, daß man schon im normalen Uterus Fett in geringer Menge in Muskel- und Bindegewebszellen nachweisen kann, ebenso in Myomen, und zwar besonders in nekrotischen Myomen, sowie bei Uteruskarzinom in der Umgebung des Tumors, lehnt Schickele einen Zusammenhang des Fettgehaltes im Uterus mit der sogenannten essentiellen Blutung ab.

Schickele bestätigt in seiner Mitteilung die Resultate der Untersuchungen von Huguenin und seiner Schülerin Lippetz, die in einer Reihe von Uteri sudanophile Tröpfchen nachwies, die sie als Neutralfett bezeichnete. Lippetz fand diese Tröpfchen im Sarkoplasma der Muskelfasern, nicht nur im ruhenden Uterus Erwachsener, sondern auch in solchen, die nie geboren hatten, weniger zahlreich bei Mädchen, die noch nie menstruiert wurden, und bei Jungfrauen.

Huguenin selbst hatte Gelegenheit, 3 Fälle von schwangerem Uterus zu untersuchen und einen puerperalen Uterus bei akuter Sepsis nach Abortus. Von den schwangeren Uteri stammten zwei von Sektionen (Leichenmaterial), einer von einer Operation. Ueberall fand Huguenin kleine sudanophile Tröpfchen verschiedener Größe im Sarkoplasma der glatten Muskelfasern in der Umgebung der Kernpole. Nach Huguenin ist der Fettgehalt des Sarkoplasma kein Produkt der Involution und nicht nur in der Schwangerschaft und im Puerperium nachweisbar, sondern auch im ruhenden Uterus. Die Vermehrung des Fettes im schwangeren Uterus sei zweckmäßig und als Stoffreserve anzusehen für den durch den Geburtsakt stark beanspruchten Uterusmuskel, aber nicht als Zeichen einer Degeneration. Der Fettansatz im schwangeren Uterus sei nur eine Steigerung des schon im ruhenden Uterus vorhandenen Fettes, für dessen Auftreten Huguenin keine Erklärungen geben kann, das aber nach seiner Meinung keine funktionelle oder anatomische Störungen nach sich ziehe. Die Fetttröpfchen sind immer nur im Sarkoplasma vorhanden und nicht im Bindegewebe, und deshalb sei der Fettgehalt auch nicht Ursache der Uterusruptur.

Nach Ehrmann zeigen fötale Uteri aus der 24.—28. Woche und solche von Frühgeburten aus der 35. Woche kein Fett in der Muskulatur. Den gleichen Befund ergibt der Uterus ausgetragener Kinder, der infantile Uterus und der Pubertätsuterus. Da Zersetzungsvorgänge für Bildung von Fett im Uterus nach Ehrmann nicht in Betracht kommen, nimmt er an, daß physiologisch Fett im Uterusgewebe fehle, daß es also dort, wo es zu finden sei, pathologische Bedeutung habe. Bei den Untersuchungen von 35 Uteri fand Ehrmann in verschiedener Menge Fetttröpfchen verschiedener Größe in den Muskelzellen des Uterus, also intrazellular, und zwar polständig zu beiden Seiten des Kerns. Die Menge der Fetttröpfchen ist von der Art und dem Grade des Krankheitsprozesses abhängig. Im Bindegewebe fehlt Fett auch dort, wo es in der Muskulatur reichlich vorhanden ist. Nach Ehrmann ist dieses Fett im Uterus bei Sklerose Infiltrationsfett und stammt wahrscheinlich vom Endometrium.

Der früheren Anschauung, daß sich degenerative Prozesse des Uterus im Sinne von Verfettung im allgemeinen nur selten finden, ist übrigens schon Hofbauer entgegengetreten, indem er bei der Mitteilung einer Beobachtung einer 40jährigen IV-para der Ver-

mutung Ausdruck gab, daß so ausgedehnte Verfettungen wie in seinem Falle häufiger vorkommen dürften, als für gewöhnlich angenommen wird.

Und Unterberger kam auf Grund seiner Untersuchungen zur Anschauung, daß das Auftreten von Fetttröpfchen in den Muskelzellen des Uterus ein ungemein häufiges Vorkommnis bei verschiedenen Erkrankungen des weiblichen Genitale bilde. Die Untersuchungen von 10 Uteri, die wegen starker Blutung exstirpiert wurden, zeigten immer mehr oder weniger reichlich Fetttröpfchen, besonders die Untersuchung der Uteri, die weiche Konsistenz hatten. Unterberger betrachtete diesen Befund als pathologisch, weil er bei kindlichen Uteri Aehnliches nicht gefunden hat. Normale Uteri gesunder Frauen im geschlechtsreifen Alter standen ihm nicht zur Verfügung, doch hält Unterberger es für ausgeschlossen, daß sich solche Prozesse im gesunden Organe abspielen können. Hingegen fand er Fett auch in den wenigen von ihm untersuchten senil atrophischen Uteri. Unterberger schließt aus seinen Untersuchungen, daß sich im Myometrium bei sogenannter chronischer Metritis Degenerationsprozesse in Form von Verfettung abspielen, daß aber das Auftreten des Fettes in den Muskelzellen des Uterus auch unabhängig von entzündlichen Prozessen und außerhalb des Puerperiums keine Seltenheit sei.

Die vier Literaturangaben, die aus den Jahren 1910, 1911 und 1912 stammen, zeigen schon den Wandel, den die Anschauungen über den Fettgehalt in den Muskelzellen des Uterus durchgemacht haben: während Unterberger noch den Standpunkt vertritt, daß der Nachweis von Fett in den Muskelzellen des Uterus als Ausdruck einer pathologischen Veränderung anzusehen sei, welcher Ansicht sich auch Hofbauer und Ehrmann anschließen, sind Huguenin mit seinen Schülern und Schickele nicht mehr dieser Anschauung und finden Fetttröpfchen auch schon im ruhenden und im normalen Uterus.

Vor den genannten Autoren sind Untersuchungen über den Fettgehalt des Uterus im allgemeinen nur spärlich gemacht worden und, soviel ich aus der mir zugänglichen Literatur entnehmen kann, anscheinend nur bei kranken Uteri und nicht in systematischer Weise. Da diese Untersuchungen außerdem weit zurückliegen und einer Zeit entstammen, wo für den Fettnachweis noch nicht die jetzigen modernen Methoden angewandt wurden, glaube ich diese

Literaturangaben hier nicht weiter anführen zu müssen, um so weniger, als sie schon in den oben genannten Arbeiten berücksichtigt sind.

Aber auch die oben angeführten Autoren haben sich bei dem Nachweis der als Fett bezeichneten Tröpfchen in der Muskulatur des Uterus nur einiger Methoden bedient und sind auf die Frage, welcher Art von lipoider Substanz man die als Fett bezeichneten Tröpfchen zuweisen soll, anscheinend nicht näher eingegangen.

Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, eine größere Anzahl von Uteri auf den Gehalt von lipoiden Substanzen zu untersuchen. Den Anstoß zu diesen Untersuchungen hat mir die Tatsache gegeben, daß im menschlichen Organismus in den Muskelzellen vieler Organe sogenanntes lipoides Pigment in verschiedener Menge nachweisbar ist. Lubarsch hat dieses Pigment als Abnützungspigment bezeichnet. Es lag deshalb nahe, zu untersuchen, ob auch in dem muskelreichen Uterus Abnützungspigment nachweisbar sei und ob es vielleicht dann im Zusammenhang stände mit gewissen physiologischen Vorgängen.

Die Voruntersuchungen, die ich zunächst ausführte, zeigten mir aber, daß lipoides Pigment anscheinend nicht oder nur höchst selten vorkommt, hingegen lipoide Tröpfchen fast immer und in verschiedener Menge nachweisbar sind. Ich ging deshalb daran, systematisch Uteri auf das Vorhandensein solcher lipoider Substanzen zu untersuchen.

Mein Material umfaßt im ganzen 104 Uteri. Davon entstammten 91 dem Leichenmateriale des deutschen pathologisch-anatomischen Institutes und 13 Uteri der gynäkologischen Klinik (Prof. Kleinhans).

Die operativ gewonnenen Uteri der gynäkologischen Klinik waren myomatöse Uteri und deshalb entfernt worden; sie wurden gleich nach der Operation in 10%igem Formol fixiert und verschieden lange Zeit danach geschnitten und verarbeitet. Die Uteri vom Leichenmaterial wurden zum kleineren Teil ohne Fixierung untersucht, zum größeren Teile nach vorgenommener Fixierung in 10%igem Formol. Sie wurden verschiedene Zeit nach dem Tode der Leiche entnommen: die kürzeste Zeit betrug 4—6 Stunden, die längste 25—30 Stunden.

Die Zeit der Aufbewahrung der fixierten Uteri bis zur Verarbeitung war verschieden und schwankte von 1 Tag bis zu 133 Tagen.

Zur Untersuchung gelangten nur Gefrierschnitte, die für gewöhnlich mit Hämalaun und Scharlachrot gefärbt waren. Zur Bestimmung der Lipoide wurden bei einer Anzahl von Uteri außerdem alle die Methoden angewendet, die Aschoff und seine Schüler für den Nachweis der Lipoidsubstanzen angegeben haben.

Zunächst untersuchte ich systematisch die Uteri von 56 Leichen verschiedenen Alters und berücksichtigte dabei die Menge, Größe und Form der Lipoide im Epithel, in der Mucosa und Muscularis sowie in den Gefäßen.

Der besseren Uebersicht wegen möchte ich die Resultate dieser Untersuchungsreihe nach Lebensdezennien geordnet besprechen; nur das erste Lebensjahr soll separat behandelt werden. Für die Wertung der Befunde wurden bei den Untersuchungen dieser Reihe überall berücksichtigt: lokale Veränderungen des Uterus, wenn sich solche makroskopisch oder mikroskopisch nachweisen ließen; die Hauptdiagnose des Obduktionsbefundes nebst nachgewiesenen degenerativen Prozessen der parenchymatösen Organe; die Zeit der Fixierung nach dem Tode (in Stunden) und die Zeit der Aufbewahrung des entnommenen Materiales in Formol bis zur Verarbeitung (in Tagen). Zur Verarbeitung gelangten in allen Fällen Stücke aus dem Corpus, bei den Uteri vom zweiten Dezennium an waren daneben auch Stücke von der Portio untersucht worden.

Das erste Lebensalter umfaßte 6 Fälle: ein totgeborenes Kind mit intrauteriner Asphyxie, ein Kind mit Lebensschwäche, 1 Stunde alt, ein 2 Tage altes Kind mit Dislazeration des Tentoriums des Kleinhirns und Degeneration der Parenchyme, ein Kind von 3 Tagen mit Lebensschwäche, ein 14tägiges Kind mit eitriger Meningitis und Degeneration der parenchymatösen Organe und ein Kind von 2½ Monaten mit pseudomembranösem Magendarmkatarrh. In allen Fällen wurden lipoide Tröpfchen im Uterus gefunden: nicht nur im Epithel, sondern auch in der Mucosa und Muscularis. Ihre Menge war verschieden, gewöhnlich eine spärliche. Beim totgeborenen Kinde fanden sich die Lipoide im Epithel stellenweise reichlich, beim 2- und 14tägigen Kinde in der Mucosa ziemlich reichlich. Nur beim 14tägigen und 2½monatigen Kinde waren Lipoide auch im Endo-

thel der Gefäße nachweisbar. Immer handelte es sich um kleine oder sehr kleine lipoide Tröpfchen, beim totgeborenen und 2½monatigen Kinde schwankte ihre Größe innerhalb gewisser Grenzen, war im allgemeinen aber auch noch eine geringe. In allen Fällen waren die lipoiden Tröpfchen solid, also gleichmäßig mit Scharlachrot gefärbt. Lokale Veränderungen waren am Uterus dieser Fälle nicht nachweisbar. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode schwankte zwischen 4 und 22 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 20 und 70 Tagen.

Die Zahl der untersuchten Fälle des ersten Dezenniums war 5: ein 1jähriges Kind mit lobulärer Pneumonie und Marasmus, ein 6jähriges Kind mit Diphtherie des Larynx und der Trachea und Degeneration der Parenchyme, ein 11jähriges mit Ertrinkungstod, ein 16jähriges mit chronischer Lungentuberkulose und Steatose der Leber und ein zweites 16jähriges, ebenfalls mit chronischer Tuberkulose der Lunge. Auch in dieser Gruppe fanden sich überall lipoide Tröpfchen, deren Menge schwankte; im allgemeinen war sie auch hier noch keine reichliche. Nur beim 6jährigen und dem einen 16jährigen Kinde waren im Epithel Lipoide in reichlicher Menge nachweisbar, in der Mucosa und Muscularis und in den Gefäßen in ziemlich reichlicher Menge. Die Größe der Lipoide dieser Fälle war eine geringe, doch fanden sich in den Protokollen schon häufiger Angaben über ungleiche Größe der Lipoide. Gleichmäßig klein waren die Lipoide nur beim 1jährigen Kinde. Die Form der Lipoide war in allen Fällen dieser Gruppe solid. Lokale Veränderungen am Uterus waren nirgends nachweisbar. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode war in 2 Fällen nicht erhoben worden und schwankte in den anderen 3 zwischen 14 und 30 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung schwankte zwischen 16 und 103 Tagen.

Schon ein etwas anderes Bild zeigten die 8 Fälle des zweiten Dezenniums. Sie betrafen: 1 Fall von 19 Jahren mit tuberkulöser Meningitis, 1 Fall von 20 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen und Degeneration der Parenchyme, 1 Fall von 21 Jahren mit dem gleichen Befunde, 1 Fall von 21 Jahren mit rekrudeszierender Endocarditis, 1 Fall von 23 Jahren und 1 Fall von 24 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen und Degeneration der Parenchyme, 1 Fall von 25 Jahren mit eitriger Peritonitis und Degeneration der parenchymatösen Organe und 1 Fall

von 25 Jahren mit Septikämie und Lipomatosis. Spärlich fanden sich in dieser Gruppe Lipoide nur mehr in 3 Fällen: im Falle mit 19 Jahren, im Falle mit 21 Jahren und im Falle mit 24 Jahren. Die anderen 5 Fälle zeigten lipoide Tröpfchen im allgemeinen schon reichlich, im Falle mit der Septikämie bei einer 25jährigen Frau waren sie sogar sehr reichlich vorhanden, und zwar in der Mucosa und Muscularis. Die Wand der Gefäße ließ in den Fällen dieser Gruppe immer Lipoide nachweisen. Auch das Bild der Größenverhältnisse der Lipoide hatte sich in dieser Gruppe geändert. Gleichmäßig kleine Formen waren nur bei der 19-, 21- und 23jährigen Frau nachweisbar, sonst schwankte die Größe: neben kleineren Formen fanden sich auch schon größere. Ebenso war in den Fällen dieser Gruppe eine Aenderung in der Form der Lipoide bemerkbar. Solide Formen waren in 5 Fällen nachweisbar, in 3 Fällen dagegen fanden sich in der Muscularis neben soliden Formen auch ringförmige und sichelförmige Lipoide. Es waren dies der Fall mit 23 Jahren und die 2 Fälle mit 25 Jahren. In dem einen der beiden letztgenannten Fälle waren Ring- und Sichelformen auch in der Mucosa neben soliden nachweisbar. Im Epithel des Falles mit 23 Jahren erschienen die Lipoide staubförmig. In dieser Gruppe wurde neben dem Corpus auch die Portio uteri auf ihren Gehalt an lipoiden Substanzen untersucht. Die Differenz in der Menge zwischen den beiden Anteilen des Uterus war keine bedeutende; im allgemeinen erschien aber bei der Mehrzahl der Fälle die Menge der Lipoide in der Portio etwas geringer als die im Corpus, nur in dem einen Falle mit 25 Jahren war sie im Epithel der Portio etwas reichlicher. In 4 Fällen dieser Gruppe ließ sich auch eisenhaltiges Pigment im Uterus nachweisen: bei der 20jährigen, 23jährigen und bei der 25jährigen Frau mit Peritonitis nur in der Mucosa, bei der 21jährigen Frau mit chronischer Lungentuberkulose in der Mucosa und Muscularis, und zwar im Bindegewebe der Muscularis extra- und intrazellulär. Diese Lagerung zeigte das eisenhaltige Pigment auch in der Mucosa, wo es sich meistens vermengt mit Lipoiden vorfand. Beim intrazellulär gelegenen Pigment erweckte dieser Umstand zum Teile den Eindruck, als beständen zwischen Lipoid und eisenhaltigem Pigment Beziehungen, was aber nicht der Fall war. Lokale Veränderungen am Uterus waren nur bei der 25jährigen Frau mit Peritonitis nachweisbar. Der Uterus war hier groß und weich, seine Mucosa gerötet. Die Zeit der

Fixierung nach dem Tode schwankte bei den Fällen dieser Gruppe zwischen 2 und 29 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 9 und 105 Tagen.

Vom dritten Dezennium wurden 8 Fälle untersucht: 1 Fall von 32 Jahren mit Typhus abdominalis und Degeneration der Parenchyme; 2 Fälle von 33 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen, wobei bei einem dieser Fälle eine Steatose der Leber vorhanden war; 1 Fall von 34 Jahren mit allgemeiner Miliartuberkulose; 3 Fälle von 35 Jahren, der eine mit chronischer Tuberkulose der Lungen, Atherosklerose und fettiger Degeneration der Parenchyme, der zweite mit eitriger Peritonitis nach Darmperforation und Degeneration der Parenchyme und der dritte mit eitriger Perichondritis des Schildknorpels, Septikämie und Degeneration der Parenchyme; und 1 Fall von 39 Jahren mit ulzeröser Endocarditis nebst Degeneration des Herzmuskels und Steatose der Leber. Das Mengenverhältnis der Lipoide war bei dieser Gruppe im allgemeinen ein schwankendes. Im Epithel fanden sich hier Lipoide nur beim Falle mit 39 Jahren und beim Falle mit 35 Jahren, der eitrige Peritonitis zur Todesursache hatte, in verschiedener Reichlichkeit; beim Falle mit 32 Jahren und dem mit 35 Jahren, der eine chronische Lungentuberkulose hatte, waren Lipoide im Epithel gar nicht nachweisbar, in den übrigen Fällen nur spärlich. In der Mucosa schwankte die Menge zwischen sehr spärlich und ziemlich reichlich, in der Muscularis waren nur bei der 33jährigen Frau mit chronischer Lungentuberkulose und Steatose der Leber Lipoide spärlich vorhanden, in allen anderen Fällen mäßig oder ziemlich reichlich. Und in den Gefäßen waren bei der 34- und 39jährigen Frau und bei der 35jährigen mit Peritonitis Lipoide nicht vorhanden, in den anderen Fällen in spärlicher Menge. Ungleich große Formen waren bei den Lipoiden in den Fällen dieser Gruppe reichlicher zu sehen als in den Fällen der vorigen Gruppe. In der Muscularis waren in allen Fällen dieser Gruppe kleine und große Formen nachweisbar, im Epithel und in der Mucosa fanden sich in einigen Fällen nur kleine Formen, in anderen ungleich große. Bei den Lipoiden der Gefäße herrschten die ungleich großen Formen vor. Solide Formen von Lipoiden waren in dieser Gruppe im Epithel und in den Gefäßen nachweisbar; in der Mucosa fanden sich in 2 Fällen neben soliden auch Ring- und Sichelformen; und in der Muscularis waren mit Ausnahme des Falles von 25 Jahren mit eitriger Peritonitis, wo nur solide Formen nachweisbar waren,

immer auch Ring- und Sichelformen vorhanden. Die Lipoide der Portio zeigten in dieser Gruppe bei der Mehrzahl der Fälle in ihrer Menge keine auffallenden Unterschiede gegenüber denen des Corpus; bei der 32- und 34jährigen Frau waren sie hier anscheinend etwas weniger reichlich, bei der 33jährigen Frau mit chronischer Lungentuberkulose und Steatose der Leber dagegen etwas reichlicher. Bei der 32jährigen und bei der 39jährigen Frau fand sich eisenhaltiges Pigment in der Mucosa in gleicher Anordnung wie bei den Fällen der vorigen Gruppe. Lokale Veränderungen am Uterus waren in 2 Fällen nachweisbar: bei der 34jährigen Frau mit miliarer Tuberkulose, wo der Uterus den Befund der Mazidität ergab, und bei der 39jährigen Frau, wo die mikroskopische Untersuchung den Befund einer Metritis und Endometritis zeigte. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode schwankte bei dieser Gruppe zwischen 6 und 25 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 15 und 113 Tagen.

Vom vierten Dezennium untersuchte ich 6 Fälle: eine 42jährige Frau mit Peritonitis nach Karzinom des Magens und mit Degeneration der Parenchyme; eine 42jährige Frau mit Herzfehler und Atherosklerose; eine 44jährige Frau mit eitriger Peritonitis nach Darmperforation und mit Degeneration der Parenchyme; 2 Frauen mit 45 Jahren, die eine mit rekrudeszierender Endocarditis, die andere mit Septikämie nach Phlegmone und mit Degeneration der Parenchyme; und eine 47jährige Frau mit einem Herzfehler. Alle Fälle dieser Gruppe zeigten in der Muscularis Lipoide in mäßiger oder reichlicher Menge. In der Mucosa waren Lipoide nur bei der 47jährigen Frau sehr reichlich nachweisbar, in den übrigen Fällen spärlich. Den gleichen Befund wie in der Mucosa zeigten hier die Lipoide des Epithels. In den Gefäßen war mit Ausnahme des Falles von 42 Jahren mit Magenkarzinom und des Falles von 44 Jahren eine diffuse Gelbfärbung nachweisbar; sie fand sich jedoch nur an einigen Gefäßen und betraf vorwiegend nur die Intima, zum Teil auch die Muscularis. Die Größe der Lipoide war bei allen Fällen in der Muscularis eine ungleiche; in der Mucosa fanden sich bei der 42jährigen Frau mit Magenkarzinom und bei der 45jährigen mit Septikämie nur kleine Formen, in den übrigen Fällen ungleich große; und im Epithel zeigten die Lipoide nur bei der 47jährigen Frau ungleiche Größe, sonst waren sie durchaus klein. Die Form der Lipoide wechselte in der Muscularis bei allen

Fällen dieser Gruppe: immer fanden sich neben soliden Formen auch Ring- und Sichelformen; in der Mucosa waren nur bei den 2 Fällen mit 45 Jahren neben soliden auch Ring- und Sichelformen nachweisbar, in den übrigen Fällen nur solide; im Epithel fanden sich nur solide Formen, bei der 45jährigen Frau mit rekrudeszierender Endocarditis staubartige; die Menge der Lipoide in der Portio zeigte bei der Mehrzahl dieser Gruppe keinen Unterschied gegenüber der im Corpus; nur bei der 47jährigen Frau waren Lipoide in der Portio etwas weniger reichlich nachweisbar als im Corpus; bei der 44jährigen Frau waren sie im Bindegewebe der Portio auffallend reichlich. Eisenhaltiges Pigment war in dieser Gruppe nirgends nachweisbar. Lokale Veränderungen am Uterus waren in allen Fällen vorhanden. Die beiden 42jährigen Frauen zeigten eine Endometritis, die 44jährige eine Verwachsung des Uterus mit einer Darmschlinge, die 45jährige mit der Endocarditis eine Hyperämie der Mucosa, die andere 45jährige adhäsive Perimetritis und die 47jährige eine Blutung der Portio. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode schwankte in dieser Gruppe zwischen 5 und 25 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 23 und 120 Tagen.

Vom fünften Dezennium konnte ich 9 Fälle untersuchen: 2 Fälle mit 50 Jahren, der eine mit rekrudeszierender Endocarditis und hämorrhagischer Nephritis, der andere mit chronischer Tuberkulose der Lungen und Degeneration der Parenchyme; eine 52jährige Frau mit allgemeiner miliarer Tuberkulose und fettiger Degeneration des Herzmuskels; 2 Fälle mit 53 Jahren, der eine mit lobärer Pneumonie und Degeneration der Parenchyme, der andere mit Dysenterie und Degeneration der parenchymatösen Organe; eine 54jährige Frau mit Herzfehler und Atherosklerose; eine 55jährige Frau mit eitriger Peritonitis und Degeneration der Parenchyme; eine Frau mit 58 Jahren mit chronischer Nephritis und Atherosklerose; und eine Frau mit 59 Jahren mit allgemeiner miliarer Tuberkulose und Degeneration der Parenchyme. Die Menge der Lipoide in der Muscularis hatte in dieser Gruppe weiter zugenommen; nur 2 Fälle zeigten ziemlich reichlich Lipoide, alle anderen reichlich; der Fall mit 55 Jahren sogar sehr reichlich. Die Menge der Lipoide im Epithel und in der Mucosa wechselte: in der Mucosa standen 5 Fälle mit spärlichen Lipoiden 4 Fällen mit ziemlich reichlichen und reichlichen gegenüber; im Epithel waren nur bei der einen 50jährigen Frau und bei der 54jährigen

Frau ziemlich reichlich Lipoide vorhanden, in den übrigen Fällen spärlich und sehr spärlich. Mit Ausnahme des Falles der 53jährigen Frau mit Pneumonie zeigten alle übrigen Fälle an einigen oder vielen Gefäßen eine diffuse Gelbfärbung der Wand, besonders der Intima. Die Größe der Lipoide war in allen Fällen dieser Gruppe eine schwankende; in der Mucosa waren die Lipoide bei der 50jährigen Frau mit Lungentuberkulose, bei der 53jährigen und 59jährigen klein, bei den übrigen ungleich groß wie in der Muscularis. Die Form der Lipoide war in der Muscularis bei allen Fällen eine verschiedene, indem sich neben soliden auch Ring- und Sichelformen nachweisen ließen; in der Mucosa fanden sich bei der 53jährigen Frau mit Dysenterie und bei der 55jährigen ebenfalls verschiedene Formen, während die übrigen Fälle nur solide Formen aufwiesen; im Epithel waren nur solide Formen nachweisbar. Die Portio zeigte in 2 Fällen weniger, in 1 Fall viel weniger Lipoide wie das Corpus; in 2 anderen Fällen waren im Epithel der Portio dagegen Lipoide reichlicher vorhanden als in dem des Corpus. Pigment war in keinem Falle dieser Gruppe nachweisbar. Lokale Veränderungen am Uterus fanden sich in 3 Fällen: bei der 50jährigen Frau mit Lungentuberkulose und bei der 53jährigen Frau mit Pneumonie eine Endometritis, bei der 59jährigen Frau eine Involution des Uterus. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode schwankte in dieser Gruppe zwischen 8 und 40 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 25 und 125 Tagen.

Fälle des sechsten Dezenniums konnte ich 7 untersuchen: eine 60jährige Frau mit Pemphigus foliaceus und Degeneration der Parenchyme; eine 63jährige Frau mit lobärer Pneumonie und Degeneration der Parenchyme; 3 Fälle mit 67 Jahren, der eine mit allgemeiner Atherosklerose, der zweite mit chronischer Tuberkulose der Lunge, Atherosklerose und Verfettung der Parenchyme, der dritte mit eitriger Meningitis, Atherosklerose, Degeneration und Atrophie der Parenchyme; eine 68jährige Frau mit lobärer Pneumonie und Atherosklerose; und eine 69jährige Frau mit Emphysem, Atherosklerose und Adipositas. Während in der Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe die Menge der Lipoide im Epithel auch noch eine spärliche war, fanden sich in der Mucosa nur mehr in 2 Fällen, bei der 60- und 69jährigen Frau, spärlich Lipoide, in allen anderen mäßig reichlich und ziemlich reichlich. In der Muscularis waren in den Fällen, wo die Mucosa spärlich Lipoide gezeigt hatte, solche mäßig reich-

lich vorhanden, in allen anderen Fällen reichlich. An den Gefäßen war in allen Fällen dieser Gruppe eine diffuse Färbung der Wand erkennbar, bei den meisten Fällen an mehr oder weniger vielen Gefäßen, bei der 63jährigen Frau an den meisten, bei der 67jährigen Frau mit Meningitis fast an allen Gefäßen. Die Größe der Lipoide war in der Muscularis und im Epithel bei allen Fällen eine ungleiche; in der Mucosa war sie nur in 3 Fällen ungleich, in 4 Fällen dagegen waren die Lipoide hier klein. Die Zahl der Fälle mit Ring- und Sichelformen neben soliden in der Mucosa hatte in dieser Gruppe zugenommen. Es fanden sich hier nur mehr 3 Fälle mit ausschließlich soliden Formen; die 69jährige Frau zeigte auch im Epithel des Uterus neben soliden Ring- und Sichelformen; in der Muscularis zeigte die 67jährige Frau mit Atherosklerose vorwiegend solide Formen, alle anderen hatten daneben auch Ring- und Sichelformen. Unterschiede in der Menge der Lipoide in der Portio gegenüber denen im Corpus waren hier nicht nachweisbar, mit Ausnahme eines Falles (67jährige Frau mit Lungentuberkulose), wo im Epithel und in der Mucosa der Portio reichlicher Lipoide vorhanden waren als im Corpus. Die 68jährige Frau zeigte eisenhaltiges Pigment in der Mucosa, alle anderen Fälle waren davon frei. Lokale Veränderungen am Uterus fanden sich in 5 Fällen dieser Gruppe: bei der 60jährigen eine Hyperämie der Mucosa, bei der 63jährigen Frau und bei der 67jährigen mit Meningitis eine Apoplexie nebst Verkalkung der Gefäße und bei der 68jährigen Frau ein Myom. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode war in einem Falle nicht bestimmt worden, schwankte bei den anderen zwischen 5 und 20 Stunden; die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung schwankte zwischen 27 und 112 Tagen.

Vom siebenten Dezennium endlich untersuchte ich 7 Fälle: eine 70jährige Frau mit chronischer Tuberkulose der Lungen, Atherosklerose und Atrophie der Organe; eine 71jährige Frau mit allgemeiner Atherosklerose, eine 72jährige Frau mit Septikämie nach Erysipel und mit Degeneration der Parenchyme; eine 73jährige Frau mit Lungengangrän und Degeneration der Parenchyme; eine 74jährige Frau mit allgemeiner chronischer Tuberkulose und Atherosklerose; eine 75jährige Frau mit Herzfehler und Atherosklerose und eine 79jährige Frau mit chronischer Nephritis und Atrophie. Die Menge der Lipoide in der Muscularis war durchaus reichlich, die in der Mucosa nur mehr bei der 70jährigen Frau spärlich, sonst

reichlich, und die im Epithel bei der 74- und 79jährigen Frau reichlich, in den übrigen Fällen spärlich. Die Mehrzahl der Fälle zeigte eine diffuse Gelbfärbung der meisten Gefäße. Die Größe der Lipoide in der Muscularis war in allen Fällen ungleich, in der Mucosa und im Epithel in der kleineren Hälfte der Fälle ungleich, in der größeren Hälfte der Fälle waren die Lipoide in der Mucosa und im Epithel ziemlich klein. In der Muscularis fanden sich in allen Fällen neben soliden Formen auch Ring- und Sichelformen; in der Mucosa waren die Lipoide bei der 71- und 79jährigen Frau solid, sonst fanden sich auch Ring- und Sichelformen, die sich im Epithel nur bei der 70jährigen Frau nachweisen ließen, während das Epithel der anderen Fälle nur solide Formen zeigte. In der Portio fanden sich bei der 74- und 79jährigen Frau nur spärlich Lipoide im Epithel, bei der 75jährigen Frau spärlich in der Mucosa, in den übrigen Fällen war das Mengenverhältnis ungefähr das gleiche. Pigment war in keinem der Fälle dieser Gruppe nachweisbar. Lokale Veränderungen am Uterus zeigten fast alle Fälle: die 70jährige Frau ein junges Karzinom der Portio, alle anderen mit Ausnahme der 72jährigen Frau eine Apoplexie nebst Verkalkung der Gefäße. Die Zeit der Fixierung nach dem Tode schwankte zwischen 6 und 31 Stunden, die Zeit der Aufbewahrung in Formol bis zur Verarbeitung zwischen 62 und 131 Tagen.

Wenn wir die durch diese Untersuchungen erhobenen Befunde überblicken, so sehen wir, daß sich im Uterus tröpfchenartige Gebilde, die sich mit den Azofarbstoffen tingieren, in der Mucosa und in der Muscularis nachweisen lassen. In der Mucosa sind diese azophilen Gebilde im Epithel der Drüsenschläuche und im Stratum mucosae nachweisbar und liegen hier intrazellulär, meistens in der Umgebung des Kernes. Ob die azophilen Gebilde in der Mucosa auch im Zwischengewebe vorkommen, ist schwer zu sagen; manchmal hat es den Anschein. In der Muscularis liegen die azophilen Gebilde in den glatten Muskelfasern, und zwar in der Nähe des Kernes. Gewöhnlich ist die Lage eine polständige, wobei nur der eine Pol des Kernes betroffen erscheint oder aber beide Pole. Hie und da aber hat es den Anschein, als ob azophile Gebilde auch an den Seiten der Kerne gelagert sind. Jedenfalls ist das Bild der polständigen Lagerung das gewöhnliche. Azophile Gebilde können in der Muscularis aber auch außerhalb der glatten Muskelfasern ge-

funden werden. So sind in geringer Menge azophile Gebilde oft auch in Bindegewebszellen nachweisbar, und nur manchmal ist ihre Menge hier eine größere. Azophile Gebilde finden sich auch in den Gefäßen, besonders in den Arterien. Sie liegen hier im Endothel oder auch in der Intima und Muscularis. Mit der Zunahme des Alters und mit dem Auftreten atherosklerotischer Veränderungen wird die Menge der azophilen Gebilde in den Gefäßen im allgemeinen eine größere und macht schließlich einer mehr oder weniger gleichmäßigen Gelbfärbung Platz.

Was die Größe der azophilen Gebilde betrifft, so ist sie eine wechselnde. Doch muß hervorgehoben werden, daß die Größe nur innerhalb gewisser Grenzen schwankt. Man findet kleinste, eben erkennbare Formen bis zu solchen, die 3,6 μ bis höchstens 4 μ erreichen. Diese Größenverhältnisse sind in der Muscularis nachweisbar, und hier finden sich im allgemeinen auch gewöhnlich größere Formen als in der Mucosa. Noch größere Formen als die angegebenen können manchmal im Epithel der Drüsenschläuche angetroffen werden; es handelt sich dann einerseits um verklumpte Gebilde, anderseits aber auch um singuläre tröpfchenartige Gebilde. Die azophilen Gebilde der Mucosa unterliegen zwar auch gewissen Größenschwankungen, sind im allgemeinen aber kleiner als die der Muscularis. Diese Differenzen treten im Alter vor der Geschlechtsreife weniger hervor als später.

Die Form der azophilen Gebilde ist gewöhnlich eine runde oder rundliche, selten eine unregelmäßige. Beim jugendlichen Individuum herrschen zweifellos die runden Formen vor, die rundlichen und die selteneren unregelmäßigen Formen finden sich gewöhnlich erst später. Bei der Färbung mit Scharlachrot sind die Formen entweder gleichmäßig gefärbt, Formen, die als solide bezeichnet sind. Daneben sieht man auch ringförmige und sichelförmige Gebilde, wo also nur die Peripherie oder ein Teil der Peripherie als Ring oder als Sichel gefärbt ist, während der zentrale oder ein exzentrisch gelegener rundlicher Teil ungefärbt geblieben ist. Diese Formen nehmen an Zahl mit dem Alter im allgemeinen zu und waren vor der Geschlechtsreife anscheinend überhaupt nicht nachweisbar. Die seltenen unregelmäßigen Formen sind Formen, die anscheinend aus Verklumpung kleinerer Gebilde hervorgegangen sind oder durch spätere Anlagerung azophiler Substanz an schon vorhandene. Darauf möchten gewisse Bilder hinweisen, die eine

wabige Struktur der größeren Gebilde erkennen lassen. Solche Bilder waren in Präparaten zu sehen, die in Flemmingscher Lösung fixiert wurden.

Fassen wir das zusammen, was aus unseren bisherigen Erörterungen hervorgeht, so können wir sagen, daß im Uterus in allen Lebensperioden tröpfchenartige Gebilde nachweisbar sind, die zu den Lipoiden gehören. Sie finden sich sowohl in der Mucosa als auch in der Muscularis. Im Epithel der Drüsen in der Mucosa und im Stratum mucosae ist der Gehalt an lipoiden Tröpfchen ein schwankender, besonders im Epithel, so daß hier Gesetzmäßigkeiten über die Menge dieser Substanzen und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Lebensperioden der Frau im allgemeinen nicht aufgestellt werden können. Etwas geringere Schwankungen zeigen die Lipoide der Mucosa. Von ihnen kann man schon sagen, daß sie im großen und ganzen mit dem Alter an Reichlichkeit zunehmen. Noch besser ist die Zunahme der lipoiden Tröpfchen mit dem Alter für die Muscularis erkennbar. Im Alter vor der Geschlechtsreife ist ihre Zahl im allgemeinen eine spärliche, nur ausnahmsweise eine größere; im Alter der Geschlechtsreife hingegen ist die Zahl der lipoiden Tröpfchen im allgemeinen eine reichliche und nur ausnahmsweise eine spärliche; und nach dem Erlöschen der Geschlechtsreife ist die Menge der Lipoide in der Muscularis immer eine reichliche und hat, das kann auch gesagt werden, gegenüber dem Alter der Geschlechtsreife noch zugenommen.

Mit diesen Angaben über die Mengenverhältnisse der Lipoide möchte ich nur den Eindruck bekannt geben, den ich bei der Durchsicht meiner Präparate gewonnen habe. Ich möchte besonders hervorheben, daß die Mengenbestimmung nur eine schätzungsweise war, darauf basiert, daß ungefähr die Zahl der Lipoide in den einzelnen Zellen und die Menge der betroffenen Zellen berücksichtigt wurde. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß sich über die Menge der Lipoide in den einzelnen Lebensperioden der Frau noch genauere Angaben machen ließen, wollte man bei den Untersuchungen exaktere Methoden der Mengenbestimmung anwenden. Meine Absicht, dies durchzuführen, konnte ich infolge Zeitmangels leider nicht verwirklichen.

Den 56 Fällen der ersten Reihe meiner Untersuchungen schließe ich 3 Fälle mit schwangerem Uterus an.

Diese 3 Fälle betrafen: eine 25jährige Frau mit chronischer Nephritis und geringer Atherosklerose, bei der in mortua eine Sectio caesarea gemacht wurde; eine 33jährige Frau mit rekrudeszierender Endocarditis und chronischer Nephritis, die unmittelbar nach der Geburt eines ausgetragenen Kindes gestorben war; und eine 37jährige Frau mit rekrudeszierender Endocarditis und Milztumor, die im siebenten Schwangerschaftsmonate gestorben war. Nur bei der 33jährigen Frau, die gleich nach der Geburt des Kindes gestorben war, fanden sich in der Muscularis Lipoide in mäßig reichlicher Menge; in den beiden anderen Fällen nur spärlich, bei der Frau im siebenten Schwangerschaftsmonate sogar nur sehr spärlich; das gleiche Verhalten in der Menge zeigten die Lipoide der Mucosa; in den Gefäßen waren Lipoide bei der Frau im siebenten Schwangerschaftsmonate überhaupt nicht nachweisbar, bei den anderen 2 Fällen nur in spärlicher Menge; und die Lipoide des Epithels konnten nur in einem Falle berücksichtigt werden, da in den beiden anderen Fällen das Epithel in den untersuchten Schnitten fehlte. Bei der 33jährigen Frau, die gleich nach der Geburt des Kindes gestorben war, zeigten die Lipoide ungleiche Größen, bei den 2 anderen Fällen waren sie klein. In allen 3 Fällen waren nur solide Formen nachweisbar. Auch in diesen 3 Fällen waren die Lipoide nicht doppelbrechend. Pigment fand sich nicht; andere Veränderungen als die durch die Schwangerschaft bedingten waren am Uterus der 3 Fälle nicht erkennbar.

Es ist natürlich schwer, aus 3 Fällen einen besonderen Schluß zu ziehen, doch glaube ich sagen zu können, daß in der Muscularis sicher keine Vermehrung der Lipoide konstatierbar war, sondern eher eine Verminderung. Ein Vergleich der Lipoidmengen bei diesen 3 Fällen mit der bei gleichaltrigen anderen Fällen der ersten Untersuchungsreihe läßt dies ohne weiteres erkennen. Auffallend ist es vielleicht noch, daß in allen 3 Fällen auch in der Muskulatur nur solide Formen nachweisbar waren, aber keine Ring- und Sichelformen, während sonst in diesem Alter schon Ring- und Sichelformen gefunden wurden.

Nach Abschluß der Arbeit hatte ich Gelegenheit, noch einen Fall mit schwangerem Uterus zu untersuchen; ich habe diesen Fall hier nicht mehr eingereiht, möchte aber kurz bemerken, daß auch er sicher keine Vermehrung der Lipoide zeigte.

In einer dritten Untersuchungsreihe, die 11 Fälle umfaßte, berücksichtigte ich nur Fälle mit puerperalem Uterus.

Diese Fälle betrafen: eine 20jährige Frau mit puerperaler Sepsis (10 Tage p. p.); eine 23jährige Frau mit puerperaler Sepsis (18 Tage p. p.); eine 25jährige Frau mit puerperaler Sepsis und Peritonitis (3 Tage p. p.); eine 26jährige Frau mit puerperaler Sepsis (16 Tage p. p.); eine 27jährige Frau mit Embolie der Lungenarterie (22 Tage p. p.); eine 33jährige Frau mit puerperaler Sepsis (21 Tage p. p.); eine 34jährige Frau mit eitriger Cystopyelitis (2 Tage p. p.); eine 35jährige Frau mit puerperaler Pyämie (50 Tage p. p.); eine 38jährige Frau mit puerperaler Sepsis (3 Tage p. p.); eine 39jährige Frau mit puerperaler Sepsis (49 Tage p. p.) und eine 43jährige Frau mit puerperaler Sepsis (35 Tage p. p.). Die Fälle dieser Reihe betrafen somit Uteri von 2—50 Tagen nach der Geburt. Mit Ausnahme der 34jährigen Frau, die eine Cystopyelitis hatte, zeigten alle anderen Fälle eine puerperale Infektion, die zum Tode führte. Alle Fälle mit Ausnahme dieses einen ließen daher auch makroskopisch und mikroskopisch mehr oder weniger ausgedehnte entzündliche Veränderungen, wie sie solchen puerperalen Infektionen eigen sind, erkennen; die entzündlichen Veränderungen betrafen das Endometrium und das Metrium.

Die Menge der Lipoide im Epithel schwankte auch bei den Fällen dieser Untersuchungsreihe; 1 Fall zeigte keine Lipoide, 3 Fälle spärlich, 3 Fälle reichlich und sehr reichlich, 2 Fälle ungleich reichlich und bei 2 Fällen schlug die Untersuchung darauf fehl; in der Mucosa waren Lipoide nur bei der 38jährigen Frau spärlich nachweisbar, sonst reichlich oder sehr reichlich; in der Muscularis waren sie in allen Fällen ziemlich reichlich, reichlich und sehr reichlich vorhanden; und in den Gefäßen schwankte die Menge.

Es ließ sich also in allen Fällen mit puerperalem Uterus eine deutliche Vermehrung der Lipoide in der Muscularis und Mucosa nachweisen. Die Größe der Lipoide war in allen Fällen eine ungleiche; nur bei der 39jährigen Frau waren die Lipoide des Epithels klein. Verglichen mit der Größe der Lipoide bei den gleichaltrigen Fällen mit nichtpuerperalem Uterus kann also gesagt werden, daß die Größe der Lipoide bei den Fällen mit puerperalem Uterus eine gleichmäßigere war, insoferne als so

gut wie überall ungleich große Formen zu sehen waren. Die Formen der Lipoide wechselten, verhielten sich im allgemeinen so wie bei den gleichaltrigen Fällen mit nicht puerperalem Uterus. In der Muscularis fanden sich in der Hälfte der Fälle anscheinend nur solide Formen, in der anderen Hälfte daneben noch Ring- und Sichelformen; in der Mucosa und im Epithel herrschten die soliden Formen vor und nur in je einem Falle ließen sich daneben noch Ring- und Sichelformen nachweisen.

Was aber die Fälle dieser Untersuchungsreihe gegenüber allen anderen früher besprochenen Fällen auszeichnete, war, daß ungefähr in der Hälfte der Fälle Doppelbrechung nachgewiesen werden konnte. Die doppelbrechenden Lipoide fanden sich 4mal in der Mucosa, dabei in 2 Fällen auch in der Muscularis, und 1mal nur im Epithel der Mucosa. Es sei jedoch hervorgehoben, daß die Menge der doppelbrechenden Lipoide in diesen positiven Fällen nicht der Menge der azophilen Gebilde entsprach, sondern nur einem Teil davon. Sie waren besonders dort zu finden, wo die Lipoide reichlicher angesammelt waren. Vielleicht ist diese Differenz in den Mengenverhältnissen der doppelbrechenden und azophilen Gebilde zum Teile wenigstens auch darauf zurückzuführen, daß der Nachweis der Doppelbrechung in den Schnitten eine verhältnismäßig starke Lichtquelle erforderte und deshalb bei den isolierten kleinen Gebilden teilweise versagte. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß ich eine Uebereinstimmung der Mengenverhältnisse zwischen den azophilen und doppelbrechenden Gebilden erwartete. Die Form der doppelbrechenden Gebilde war verschieden, zum Teil tröpfchenartig oder schollig, zum Teil nadelförmig.

Auf doppelbrechende Lipoide im Uterus hat schon Munk hingewiesen; er fand sie auch in puerperalen Uteri, und zwar vorwiegend im Endometrium, zumal in den Gefäßwänden der zurückgebliebenen Decidua serotina, aber auch in der Muscularis, und hier wieder besonders um die Gefäße. Neben den doppelbrechenden Lipoiden fand Munk immer auch einfachbrechende Tröpfchen von Fett.

4 der Fälle dieser Untersuchungsreihe zeigten auch eisenhaltiges Pigment in der Mucosa.

In einer vierten Untersuchungsreihe untersuchte ich myomatöse Uteri.

Die Mehrzahl dieser Uteri (13 von 15) war operativ gewonnen; sie sind mir durch das Entgegenkommen des Herrn Professors Kleinhans zur Bearbeitung überlassen worden. Nur zwei der myomatösen Uteri stammten vom Leichenmateriale des Instituts. Je 1 Fall betraf eine 28-, 30-, 32-, 42-, 45-, 46-, 47-, 49-, 53-, 68- und 72jährige Frau, je 2 Fälle betrafen 37- und 44jährige Frauen. Nur bei zwei der Uteri wurde die Untersuchung der Uteruswand selbst unterlassen, bei allen anderen wurde neben dem Myom oder neben den Myomen auch die Muskulatur der Uteruswand auf ihren Lipoidgehalt untersucht, meistens so, daß einerseits die dem Myom angelegenen Teile der Uteruswand untersucht wurden, anderseits aber auch Stücke entfernt vom Tumor. Waren mehrere Myome vorhanden, so erstreckte sich die Untersuchung meistens auf einen größeren und einen kleineren Knoten; einigemal wurden bei den Knoten periphere und zentrale Partien untersucht. Die Größe der untersuchten Myome schwankte: die kleinsten waren kaum mohnkorngroß. Die Tumoren waren teils zellenreich, teils zellenarm, einige zeigten auch regressive Veränderungen in Form von hyaliner Degeneration.

Aus den Untersuchungen dieser Reihe kann ich sagen, daß im großen und ganzen der Gehalt der Lipoide in den Myomen ein geringerer war als in der Muskulatur des gleichen Uterus. Es bestanden natürlich auch hier Schwankungen im Lipoidgehalt, so daß die Differenz oft keine auffallende war; in anderen Fällen war sie aber offenkundig, und besonders überzeugend trat diese Differenz in der Menge der Lipoide gegenüber der Uteruswand bei den kleinen und kleinsten Myomen zutage, während die größeren meistens in den peripheren Anteilen etwas mehr Lipoide zeigten als in den zentralen. In keinem Falle übertraf bei den untersuchten Tumoren die Menge der Lipoide die der Uteruswand des gleichen Falles.

Ein Fall, der in der Umgebung der Knoten hypertrophische Muskelfasern zeigte, hatte in diesen auch nur spärliche Lipoide, spärlicher als die peripheren Anteile der sonst auch lipoidarmen Myome. Die Größe der Lipoide schwankte: in 6 Fällen waren die Lipoide durchaus klein, in 8 Fällen ungleich groß und in einem Falle waren sie im Zentrum der Knoten klein, in der Peripherie ungleich groß. Die Form der Lipoide war in der größeren Mehrzahl der Myome solid. 1 Fall mit zwei untersuchten Knoten zeigte

neben soliden Formen auch Ring- und Sichelformen; der Fall betraf den Uterus einer 49jährigen Frau; und bei der 72jährigen Frau waren die Lipoide in den untersuchten kleinen Knoten solid, im untersuchten größeren fanden sich daneben noch Ring- und Sichelformen. Doppelbrechung fand ich bei den Lipoiden der Myome ebensowenig wie bei denen der Uteruswand der gleichen Fälle.

Auch Munk hat Lipoide in Myomen nachgewiesen, aber dabei nur die Beziehungen der Lipoide zum Zellenuntergang verfolgt und gefunden, daß der Gehalt der Lipoide in den zentralen nekrotischen Teilen der Myome ein größerer sei als in den peripheren Teilen, wo die Ernährungsverhältnisse noch bessere sind. Diese Beziehungen haben mich bei meinen Untersuchungen aber nicht beschäftigt.

In einer letzten Reihe von Untersuchungen endlich versuchte ich der Frage der Bestimmung der Lipoide im Uterus nahe zu treten.

Ich habe zu diesem Zwecke 11 Fälle verschiedenen Alters möglichst genau untersucht. Diese Fälle waren: ein totgeborenes Kind mit intrauteriner Asphyxie; ein 6jähriges Kind mit Diphtherie und Degeneration der Parenchyme; ein 16jähriges Mädchen mit chronischer Tuberkulose der Lungen und Steatose der Leber; eine 26jährige Frau mit Diphtherie und mit Degeneration der parenchymatösen Organe; eine 37jährige Frau mit Lobulärpneumonie nach Strumektomie; eine 45jährige Frau mit Phlegmone und Degeneration der Parenchyme; eine 58jährige Frau mit Atherosklerose; eine 67jährige Frau mit chronischer Lungentuberkulose und Atherosklerose; eine 79jährige Frau mit chronischer Nephritis und Atherosklerose; eine 25jährige und eine 27jährige Frau mit Processus puerperalis und Degeneration der Parenchyme.

Auch in dieser Untersuchungsreihe wurde bei den einzelnen Fällen die Menge, Größe und Form der Lipoide berücksichtigt, wozu zu bemerken wäre, daß sich diese 11 Fälle darin im allgemeinen nicht von den in den anderen Untersuchungsreihen unterschieden. Die Resultate der Untersuchungen dieser Reihe beziehen sich auf die Lipoide der Mucosa und Muscularis. Bei der kurzen Zeit, die mir für diese Untersuchungen zur Verfügung stand, war es mir unmöglich, auch die Lipoide des Epithels in gleicher Weise

zu untersuchen wie die der Mucosa und Muscularis. Nur bei 2 Fällen wurden die Untersuchungen auch für die Epithellipoide gemacht, die sich dabei im allgemeinen so verhielten wie die Lipoide der Mucosa und Muscularis, was ich der Vollständigkeit halber bemerken möchte.

In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen der Fälle in den anderen Reihen ergab mir die Färbung mit Scharlachrot gleichmäßigere Resultate als die mit Sudan. Die Lipoide erschienen dabei gelblichrot oder orangefarben. Ein Unterschied zwischen den Lipoiden der Mucosa und Muscularis war nicht erkennbar.

Dagegen waren die Resultate mit Nilblau keine gleichmäßigen. Zum Teil erschienen die Lipoide damit gar nicht gefärbt, namentlich im Uterus von jungen Individuen; bei anderen Fällen waren sie schmutzigblau, doch war die Intensität der Färbung keine große und in keinem Falle entsprach die Menge der mit Nilblau tingierten Lipoide der Menge der mit Scharlachrot gefärbten: ein großer Teil war auch in diesen Fällen nicht gefärbt oder nur ganz schwach, eben angedeutet. In 2 Fällen, bei der 67jährigen Frau und der 27jährigen Frau mit dem Puerperalprozeß, zeigten die Lipoide sowohl in der Mucosa als auch in der Muscularis zum Teil einen deutlichen rötlichen Farbenton.

Färbung mit Neutralrot hatte nie ein positives Ergebnis.

Mit Thionin und polychromem Methylenblau gelang es nie, die Lipoide färberisch darzustellen.

Bei Färbung mit Parakarmin, das wegen des eventuellen Vorhandenseins von lipoidem Pigment versucht wurde, sah man höchstens hier und da ungefärbte tröpfchenartige Gebilde, nie etwas, was auch nur den Verdacht von Pigment erwecken konnte.

Bei Behandlung mit Osmium wurden die Lipoide grauschwarz, bei Anwendung der Methode von Smith-Dietrich (1—2tägige Beizung) schwärzlich. Doch sei hervorgehoben, daß bei beiden Darstellungsmethoden die Menge der gefärbten Lipoide in der Mehrzahl der Fälle nie der bei Färbung mit Scharlachrot entsprach, sondern immer eine geringere war, und daß die Färbungsintensität der Lipoide wechselte.

Die Methode von Fischler war in allen Fällen negativ.

Die Methode von Ciaccio hatte ein positives Ergebnis, doch entsprach auch hier die Menge der gefärbten Lipoide nicht der in

den Präparaten mit Scharlachrot, und der Farbenton war gegenüber dem in den Präparaten mit Scharlachrot ein schwächerer.

Negativ war auch die Methode von Golodetz.

Auch durch Jodkalium und 2% Argentum nitricum konnten die Lipoide nicht dargestellt werden. Nur bei der 25jährigen Frau mit dem Puerperalprozeß erschienen in den Muskelfasern nach 2tägiger Behandlung mit Argentum nitricum einige bräunliche polständige Tröpfchen. Eine gleich lange Behandlung anderer Fälle mit Argentum nitricum ergab aber kein solches Resultat.

Bei Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure war nie eine blaue Färbung bemerkbar.

Bei Behandlung mit Kalilauge konnte irgendwelcher Befund an den Lipoiden nicht erhoben werden.

Die bisher angeführten Methoden zeigten keinen Unterschied zwischen den Lipoiden der zwei puerperalen Uteri und der neun anderen Uteri. Dagegen war bei den zwei puerperalen Uteri Doppelbrechung nachweisbar, die an den Lipoiden der anderen Uteri fehlte, auch dann, wenn die Präparate erwärmt und wieder kalt gemacht wurden.

Die Menge der doppelbrechenden Lipoide entsprach aber auch hier weder in der Mucosa noch Muscularis der mit Scharlachrot nachweisbaren: nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Lipoide zeigte Doppelbrechung.

Mit der Methode von Huecke war in den 11 Fällen dieser Reihe niemals Pigment nachweisbar und nie eine Veränderung an den lipoiden Tröpfchen.

Die Löslichkeit der Lipoide unterlag gewissen Schwankungen. Geprüft wurde das Verhalten gegenüber Alcohol absol., Aether sulfuricus, Benzin und Chloroform. Im allgemeinen konnte man aus den Versuchen sagen, daß die Löslichkeit in Alcohol absol. geringer war als in Aether, Benzin und Chloroform, und daß bei jüngeren Individuen die Löslichkeit der Lipoide gegenüber den genannten Reagentien eine leichtere war als bei älteren Individuen. Doch konnte auch bei älteren Individuen die Löslichkeit nicht als eine schwere bezeichnet werden. So ergaben die Versuche mit Alcohol absol. in den Fällen mit nichtpuerperalem Uterus bei jungen Individuen nach 30 Minuten eine fast vollständige, nach 1 Stunde eine vollständige Lösung. Bei älteren Individuen waren sie nach 2 Stunden meistens auch noch

nicht vollständig gelöst und in einem Falle auch nicht nach 6 Stunden. In Aether sulfur. erschienen die Lipoide bei jungen Individuen nach 5 Minuten vollständig gelöst, bei älteren Individuen nach 10—30 Minuten noch nicht vollständig. In Benzin wurden die Lipoide bei jungen Individuen in 10 Minuten vollständig gelöst, bei älteren Individuen auch nach 1 Stunde noch nicht völlig. Und in Chloroform erschienen sie bei jungen Individuen nach 5 Minuten völlig gelöst, während sie bei älteren Individuen auch nach 10—15 Minuten noch nicht vollständig gelöst waren.

Einen gewissen Unterschied in den Ergebnissen der Löslichkeit der Lipoide zeigten die beiden puerperalen Uteri, indem hier die vorhandenen größeren, zum Teile scholligen Lipoide der Mucosa entschieden schwerer löslich erschienen als die kleinen tröpfchenförmigen in der Muscularis. So ergaben die Versuche, daß sich in Alcohol absol. die Lipoide der Muscularis nach 1 Stunde schon vollständig gelöst hatten, in der Mucosa aber noch größtenteils ungelöst waren.

Ein ähnliches Resultat ergaben die Versuche mit Aether sulfuricus und Chloroform bei einer Einwirkungsdauer von 15 Minuten und die Versuche mit Benzin bei einer Einwirkungsdauer von 1 Stunde.

Fassen wir zusammen, so können wir sagen, daß zweifellos ein Unterschied bestand zwischen den puerperalen und nichtpuerperalen Uteri, indem bei den puerperalen Uteri wenigstens teilweise in der Mucosa schwerer lösliche Lipoide vorhanden waren, die zum Teile Doppelbrechung zeigten.

Aschoff und seine Schüler, vor allem Kawamura, haben versucht, die verschiedenen Lipoide nach ihrem physikalischen und mikrochemischem Verhalten abzugrenzen. Diese verdienstvollen Arbeiten haben unsere Kenntnisse über die lipoiden Substanzen im menschlichen Organismus zweifelsohne mächtig gefördert. Ein Abschluß ist auch in diesen Fragen noch nicht erreicht. E. J. Kraus hat in jüngster Zeit den Versuch unternommen, mit den von Aschoff und seiner Schule ausgearbeiteten Methoden die Lipoide des Vorderlappens der Hypophyse zu bestimmen, und ist dabei zu dem Resultate gekommen, daß es sich dort nicht um reine lipoide Substanzen handelt, sondern um Gemische.

Wenn ich die mikrochemischem Resultate meiner Untersuchungen nach den Tabellen, wie sie besonders Kawamura auf-

gestellt hat, einzureihen versuche, so muß ich sagen, daß ich dabei zu keinem sicheren Ergebnis komme: ich bin auf Grund meiner Untersuchungen nicht imstande, sie zu identifizieren, und glaube, daß es sich auch bei den Zellenlipoiden des Uterus um keine reinen Lipoidsubstanzen handelt. Als reine Glyzerinester können die gefundenen Lipoide sicher nicht angesprochen werden.

Die Tatsache, daß namentlich bei den älteren Individuen die Zahl der Ring- und Sichelformen zunimmt, also der Formen, die sich mikrochemisch nur zum Teile als Lipoide erweisen, zum anderen Teile aus einem nicht färbbaren tröpfchenartigen Gebilde bestehen, das augenscheinlich eine albuminoide Substanz ist, weist auch für die Lipoide des Uterus auf die innigen Beziehungen hin, die diese Substanzen zu den Eiweißkörpern der Zellen im allgemeinen erkennen lassen.

In weitere Erörterungen über die Identifizierung der Lipoide im Uterus will ich mich nicht einlassen, schon aus dem Grunde, weil ich meine Untersuchungen nicht als abgeschlossen betrachte. Das verhältnismäßig große Material, das ich übernommen habe, legte mir die Beantwortung so vieler interessanter Fragen vor, daß mir ihre detaillierte und möglichst abschließende Ausarbeitung leider unmöglich wurde.

Beziehungen der Lipoide zu Pigment konnte ich im Uterus nicht nachweisen. Ich fand allerdings in einer Reihe von Fällen Pigment in der Mucosa und ausnahmsweise auch in der Muscularis, aber immer handelte es sich dabei um eisenhaltiges Pigment, das demnach seine hämatogene Genese ohne weiteres erkennen ließ. Vielfach war das Pigment in diesen Fällen intrazellulär gelagert und oft gleichzeitig mit Lipoiden, so daß auf den ersten Blick der Verdacht genetischer Beziehungen zwischen Pigment und Lipoiden nahe lag. Bei entsprechender Darstellung konnte aber immer mit Sicherheit ein etwaiger Zusammenhang zwischen Pigment und Lipoid ausgeschlossen werden: es handelte sich nur um eine Phagozytose von Pigment und Lipoid in den gleichen Zellen. Lipoides Pigment in dem Sinne einer Kombination von Pigment und lipoider Substanz innerhalb eines tröpfchen- oder körnchenartigen Gebildes fand ich nicht im Uterus.

Bei den Untersuchungen der ersten Reihe, die die 56 Fälle verschiedenen Alters betrafen, habe ich auch die Zeit berücksichtigt,

die vom Tode bis zur Fixierung der Gewebsstückchen verflossen war, und die Zeit, die die Gewebsstückchen bis zu ihrer Verarbeitung in 10 %igem Formol gelegen waren. Ich hatte dadurch ein Material mit verschiedener Fixierungsdauer zur Verfügung und benützte bei einigen Fällen die Gelegenheit, Gewebsstücke nach kurzer und nach längerer Fixierung zu untersuchen. Einen besonderen Einfluß der Fixierungsdauer auf die Menge der Lipoide konnte ich nicht erkennen, wenigstens war ich nicht imstande, einen irgendwie auffallenden Unterschied nachzuweisen. Ungefähr 6 Monate war die längste Zeit der Konservierung der Uteri bei meinen Untersuchungen.

Der Frage über die Beeinflussung der mikrochemischen Reaktionen durch die Formolfixierung näher zu treten, hatte ich leider keine Zeit. E. J. Kraus hat auf eine solche Beeinflussung gegenüber Nilblau und Neutralrot bei der Hypophyse hingewiesen. Ob das zum Teile ungleichmäßige Verhalten der Lipoide gegenüber Nilblau in meinen Fällen vielleicht teilweise darauf zurückzuführen war, dafür konnte ich aus meinen Untersuchungen keine Anhaltspunkte gewinnen.

Wenn ich schließlich noch auf die Bedeutung der Lipoide im Uterus eingehe, so möchte ich zunächst ausschließen, die Lipoide im Uterus als Ausdruck einer postmortalen Veränderung anzusehen. Nichts spräche dafür. Abgesehen von den schon mitgeteilten Untersuchungen, die vielfach auch ganz frisches Material, teilweise sogar operativ gewonnenes und sofort fixiertes betrafen, gewann ich für eine solche Annahme auch keinen Beweis aus einigen Versuchen über aseptische Autolyse im Uterus: ich fand keine Vermehrung der Lipoide bei diesen Versuchen. Gegen die Annahme einer postmortalen Veränderung sprachen aber auch meine Untersuchungen von 8 Fällen, wo nicht nur der Uterus, sondern auch die Muskulatur des Magens, Dünndarms und Dickdarms vergleichend auf ihren Gehalt an lipoiden Substanzen geprüft wurde. Bei diesen Untersuchungen fand ich Lipoide, die morphologisch und in ihrem färberischen Verhalten gegenüber Azofarbstoffen denen im Uterus ähnlich waren, auch im Magen und Darm, aber immer war ihre Menge hier geringer als im Uterus und in den einzelnen Abschnitten des Magendarmtraktes selbst wieder verschieden, was kaum für einen Zusammenhang mit postmortalen Veränderungen verwertet werden könnte.

Ich konnte aus meinen Untersuchungen aber auch nicht entnehmen, daß der mehr oder weniger große Reichtum an Lipoiden in der Mucosa und Muscularis des nichtpuerperalen Uterus als Ausdruck einer pathologischen Veränderung anzusehen gewesen wäre. Im Gegenteil: die Gleichmäßigkeit der Befunde und gewisse Gesetzmäßigkeiten in der Reichlichkeit der Lipoide gegenüber den verschiedenen Altersperioden sprachen vielmehr für einen physiologischen Prozeß, augenscheinlich wohl als Ausdruck des funktionellen Zustandes der zelligen Elemente. Darin bestätigten demnach meine Untersuchungen die Anschauungen von Huguenin und Schickele. Lipoide sind schon beim Neugeborenen im Uterus nachweisbar, allerdings nur in geringer Menge, die nach der Pubertät bedeutend zunimmt, im geschlechtsreifen Alter auf einer gewissen Höhe bleibt und in der Periode der Involution dem Alter entsprechend zunimmt. Stangl hat für das Pankreas und E. J. Kraus für die Hypophyse den mit dem Alter zunehmenden Reichtum an Lipoiden als Ausdruck der sinkenden vitalen Funktion der Zellen angesehen. Es liegt nahe, die Ansicht der beiden Autoren auch für den Uterus zu akzeptieren. Diese Ansicht widerspräche vor allem auch nicht den Resultaten meiner Untersuchungen über den Lipoidgehalt der Myome des Uterus im Vergleiche zum Lipoidgehalt der Wand des gleichen Uterus und über den Lipoidgehalt des schwangeren Uterus. Namentlich bei den kleinen, im allgemeinen also jungen Myomen ist der Unterschied oft ein recht auffallender. Der Unterschied im funktionellen Verhalten der Geschwülste im allgemeinen gegenüber dem des normalen Muttergewebes wird überall und immer hervorgehoben. Es wäre interessant gewesen, in dieser Hinsicht auch vergleichende Untersuchungen bei Myomen mit ausgesprochenen Unterschieden in der Gewebsreife auszuführen, wozu ich leider keine Gelegenheit fand. Auch beim Uterus sah ich, wie E. J. Kraus in die Hypophyse, im jungen Organismus nur solide Lipoidformen und erst später, dann aber mit dem Alter zunehmend, das Auftreten von Ring- und Sichelformen, also der Formen, die als Kombination von lipoider mit albuminoider Substanz anzusehen waren.

Mit dieser Auffassung fiele eigentlich schon von selber die Annahme einer Abhängigkeit der Lipoide im nichtpuerperalen Uterus von irgendwelchen Krankheiten. Aus meinen Untersuchungen war tatsächlich ein solcher auch nicht erkennbar. Der Einwand, daß es sich bei meinen Untersuchungen nicht um normale Individuen

gehandelt hatte, demnach auch der Uterus nicht normal sein konnte, wäre bei der Zahl der untersuchten Fälle, bei ihrem verschiedenen Alter und bei der Uebereinstimmung der Befunde kaum stichhaltig. Ich verweise, um hier nicht wiederholen zu müssen, auf die Angaben darüber in der ersten Untersuchungsreihe.

Die interessanten und wichtigen Mitteilungen, die J. Neumann und E. Hermann über den Lipoidgehalt des Blutes beim Weibe gemacht haben, hätten es wünschenswert erscheinen lassen, Untersuchungen über den Lipoidgehalt des Uterus auch im Sinne der beiden Autoren auszuführen, insonderheit mit Berücksichtigung der Menstruation. Auch diese Frage, die übrigens die Auswahl eines besonderen Materials gefordert hätte, konnte ich aus dem schon mehrfach angedeuteten Grunde nicht mehr berücksichtigen; sie erschiene mir aber einer eigenen Untersuchung wert.

Wie aus meinen Untersuchungen hervorging, unterschieden sich eine Reihe von puerperalen Uteri dadurch von den anderen, nichtpuerperalen, daß nicht nur der Lipoidgehalt ein besonders reichlicher war, sondern auch dadurch, daß doppelbrechende und schwer lösliche Lipoide in verschiedener Reichlichkeit nachweisbar wurden, vor allem in der Mucosa. Wie aus dem Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Lipoide des puerperalen Uterus ersichtlich ist, handelte es sich bei meinen Fällen mit puerperalem Uterus um entzündlich veränderte Uteri, wovon nur ein Fall eine Ausnahme machte. Das Auftreten doppelbrechender Lipoide in solchen Fällen erschien durch den entzündlichen Prozeß erklärt als Ausdruck einer Zellenschädigung, was auch mit den Resultaten von Munk übereinstimmt.

Im Gegensatz dazu waren in den wenigen Fällen mit schwangerem Uterus, soweit ich aus diesen wenigen Fällen Schlüsse ziehen darf, die Lipoide sicher nicht vermehrt, sondern eher vermindert und in ihrem mikrochemischen Verhalten nicht anders als die Lipoide der anderen, nichtpuerperalen Uteri.

Ergebnisse.

1. Isotrope Lipoide sind im Uterus in jedem Lebensalter nachweisbar, sowohl in der Mucosa (Epithel und Stratum) als auch in der Muscularis. Sie liegen vor-

wiegend intrazellulär, in den Muskelzellen meistens polständig.

2. Im Epithel ist die Menge der Lipoide ungleich. In der Mucosa, vor allem aber in der Muscularis finden sich Lipoide vor der Pubertät im allgemeinen spärlich, im Alter der Geschlechtsreife mehr oder weniger reichlich, im Alter der Involution immer reichlich. Die Menge der Lipoide nimmt dabei mit dem Alter zu.

3. Im schwangeren Uterus ist die Menge der Lipoide augenscheinlich nicht vermehrt.

4. In Myomen des Uterus ist die Menge der Lipoide eine verschiedene, im allgemeinen geringer als in der Uteruswand, besonders bei kleinen, jungen Myomen.

5. Diese Lipoide, die mikrochemisch anscheinend keine reinen Körper darstellen und sich mit zunehmendem Alter mit albuminoiden Substanzen kombinieren, sind wahrscheinlich als Ausdruck der gesunkenen Zellenfunktion anzusehen. Ihre Menge ist bei gesteigerter Wachstumsenergie geringer als bei gesunkener.

6. Im entzündlich veränderten puerperalen Uterus finden sich reichlicher Lipoide. Neben isotropen Lipoiden sind hier oft auch anisotrope und schwerer lösliche Lipoide nachweisbar, die als Ausdruck der Zellenschädigung anzusehen sind.

7. Lipoides Pigment ist im Uterus anscheinend nicht nachweisbar. Das oft mit Lipoiden zusammen intrazellulär nachweisbare Pigment ist eisenhaltig und hat keine genetischen Beziehungen zu den Lipoiden.

Literatur.

1. Aschoff, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 47.
2. Derselbe, Ein Beitrag zur Myelinfrage. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 10. Tagung, 1906.
3. Ciaccio, Sur la physio-pathologie des Tissus hémopoétiques. Folia haematologica 1909, vol. VII.
4. Dietrich, Zur Differentialdiagnose der Fettsubstanzen. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 14. Tagung, 1910.

5. Ehrmann, Beitrag zur Kenntnis fettiger Gewebsveränderungen in der Uterusmuskulatur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911.
6. Fischler, Ueber die Unterscheidung von Neutralfett, Fettsäuren und Seifen im Gewebe. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1904, XV.
7. Golodetz, Neue Reaktionen für Cholesterin und Oxycholesterin. Chemikerzeitung 1908, Nr. 14.
8. Huecke, Pigmentstudien. Zieglers Beiträge 1912, Bd. 54.
9. Huguenin, Ueber den Fettgehalt des Sarkoplasma der glatten Muskulatur des schwangeren und puerperalen Uterus. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 8.
10. Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.
11. Kraus, E. J., Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehung zur Sekretion. Zieglers Beiträge 1912, Bd. 54.
12. Lippetz, A l'étude de gouttelettes de Graisse dans les fibres musculaires de l'utérus. Contribution, Genève 1911.
13. Munk, Ueber „lipoide Degeneration". Virchows Arch. 1899, Bd. 194.
14. Neumann, J. und Hermann, Biologische Studien über die weibliche Keimdrüse. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12.
15. Schickele, Die Beziehungen des Fettgehaltes zur Funktion der Organe mit besonderer Berücksichtigung der weiblichen Organe. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 15. Tagung 1912.
16. Unterberger, Ueber das Auftreten von Fettkörnchen in den Muskelzellen des Myometriums bei der sogenannten Metritis chronica. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIV.

Fig. 1. Glatte Muskelzellen mit Lipoiden vom Uterus eines 6 Jahre alten Mädchens. Färbung mit Scharlachrot. Solide Formen.

Fig. 2. Glatte Muskelzellen mit Lipoiden vom Uterus einer 74 Jahre alten Frau. Färbung mit Scharlachrot. Solide Formen, Ring- und Sichelformen.

Fig. 3. Glatte Muskelzellen im Querschnitt mit Lipoiden im Uterus einer 67 Jahre alten Frau. Flemmingsche Lösung. Wabige Struktur der Lipoide und Sichelformen; einzelne solide Formen.

Fig. 4. Bindegewebszellen mit Lipoiden im Uterus einer 53 Jahre alten Frau. Färbung mit Scharlachrot.

Figuren 1—3: Homog. Immers. $^1/_{12}$, Ok. 4.

Fig. 4: Vergrößerung 110fach.

XL.

Pseudohermaphroditismus femininus externus.

Von

Otto Küstner, Breslau.

Mit 8 teils farbigen Textabbildungen.

N. N., 37 Jahre alt, aus Schlesien, stammt von nicht blutsverwandten Eltern, war nie krank, nie menstruiert, weiß seit ihrer Kindheit, daß ihr Geschlechtsapparat anomal ist. Sie spielte lieber mit Puppen als Knabenspiele. Auch weiß sie, daß von ihren 10 Geschwistern 2 ebenso abnorm wie sie selbst gebaut waren. Eine von ihnen ist vor einem Jahr gestorben, war trunksüchtig; die andere wurde vor Jahren in Oberschlesien operiert, ist kinderlos verheiratet.

Geschlechtsempfindung war stets schwach entwickelt, doch fühlte sie sich mehr zu Mädchen hingezogen als zu Knaben.

Das Kopfhaar wuchs nicht übermäßig lang, seit 10 Jahren verlor sie es allmählich, trägt jetzt eine Perücke. Seit dem 14. Jahr wuchs Bart, besonders Schnurrbart, weshalb sie sich regelmäßig rasiert. Die Brüste entwickelten sich nicht. Ihr männliches Aussehen genierte sie in hohem Maße, sie zog sich von der Welt zurück. Leibschmerzen hat sie öfter gehabt, ob in regelmäßigen Intervallen, kann sie nicht angeben. Dabei wurde das Abdomen in den unteren Partien hart, oft ging dabei eine klebrige Masse aus den Genitalien ab; ein solcher Abfluß hielt manchmal einen Tag lang an, erfolgte nicht ejakulationsartig. Seit 3 Jahren bemerkt sie ein Stärkerwerden der Unterbauchgegend.

Am 29. Januar 1912 ist sie auf den Leib gefallen. Seitdem blutet sie aus den Genitalien, zuerst stärker, jetzt schwächer.

Am 3. Februar wird folgender Befund erhoben (vgl. Fig. 1 u. 2): Kleine Person, 141 cm lang, mit ziemlich kräftigem, mehr virilem Knochenbau. Beckenmaße: Sp. il. 23, Cr. il. 26, Conj. ext. 18 cm. Kehlkopf mittelgroß, Stimme einem ziemlich tiefen Alt entsprechend. Männliche Behaarung des Mons pubis, d. h. nach

dem Nabel spitz zulaufend, sich allmählich nach oben zu verlierend. Abdomen durch einen kugligen, über mannskopfgroßen, ziemlich harten Tumor mit glatter Oberfläche ausgedehnt, der vom Becken aufsteigend bis handbreit unterhalb des Processus xiphoideus endet. Mammae ausgesprochen männlich, ganz kleine Mamillae.

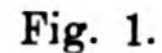


Fig. 1.

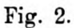


Genitalien (vgl. Fig. 3): An Stelle der Clitoris ein 5 cm langer undurchbohrter, penisartiger Körper. Glans freiliegend.

Labia majora fettarm, enthalten keine geschlechtsdrüsenartigen Gebilde.

Von dem Frenulum glandis aus ziehen nach hinten zu 2 flache, sich bald in die Umgebung verlierende, den Labia minora ähnliche Hautfalten. Introitus weist kein hymenartiges Gebilde auf, stellt einen flachen, nach oben zu sich verjüngenden, für den Finger unzugänglichen Trichter dar. Der Katheter dringt unmittelbar hinter dem

sichtbaren Teile des Introitus in die Urethra ein. Spreizt man diesen etwas auseinander, so wird die ziemlich weite Urethramündung mit


Fig. 2.

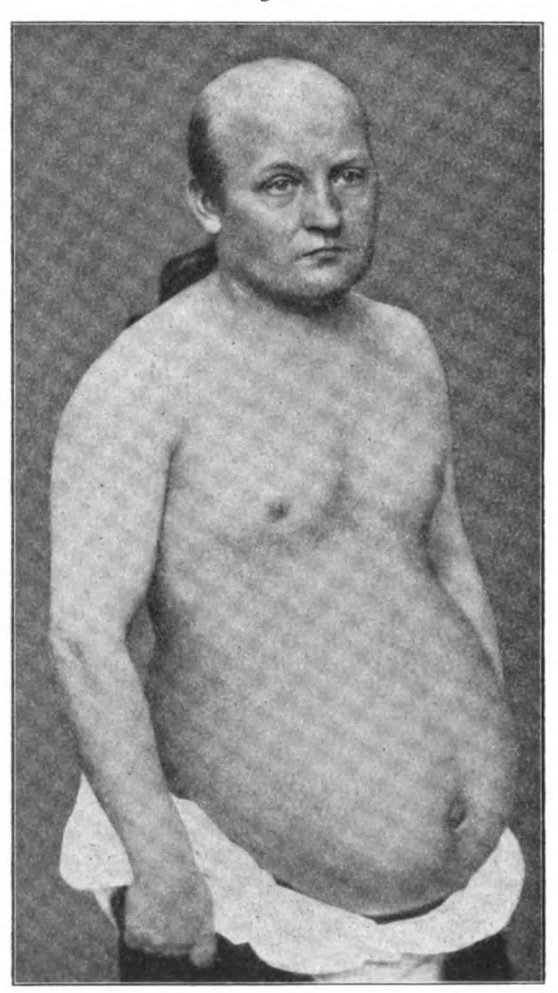
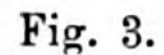


Fig. 1 und 2 der Pseudohermaphrodit.
Fig. 2 läßt den männlichen Habitus des Körpers, auch den virilen Knochenbau erkennen. Auch scheinen an dieser Figur die Gesichtszüge einen mehr männlichen Eindruck zu machen, weil die Täuschung durch die Perrücke wegfällt. Das Abdomen ist durch den großen Tumor erheblich ausgedehnt.

etwas prolabierter hinterer Urethrawand in der Tiefe kenntlich. Hinter der Urethramündung ist ein vaginaartiger Blindsack oder Recessus nicht zu bemerken, weder mit Finger noch Sonde zu tasten noch zu sehen.

Der Introitus, bezugsweise das Vestibulum mündet direkt in die Urethra, resp. geht in diese über. Mäßiger Blutabgang aus der


Fig. 3.



Aeußere Genitalien. Die undurchbohrte Glans des großen Geschlechtsgliedes liegt frei. Labia minora deutlich, das linke durch die Sonde beiseite gedrückt.

Tiefe des Trichters. Damm vom Frenulum bis zur Analmündung gemessen 6 cm.

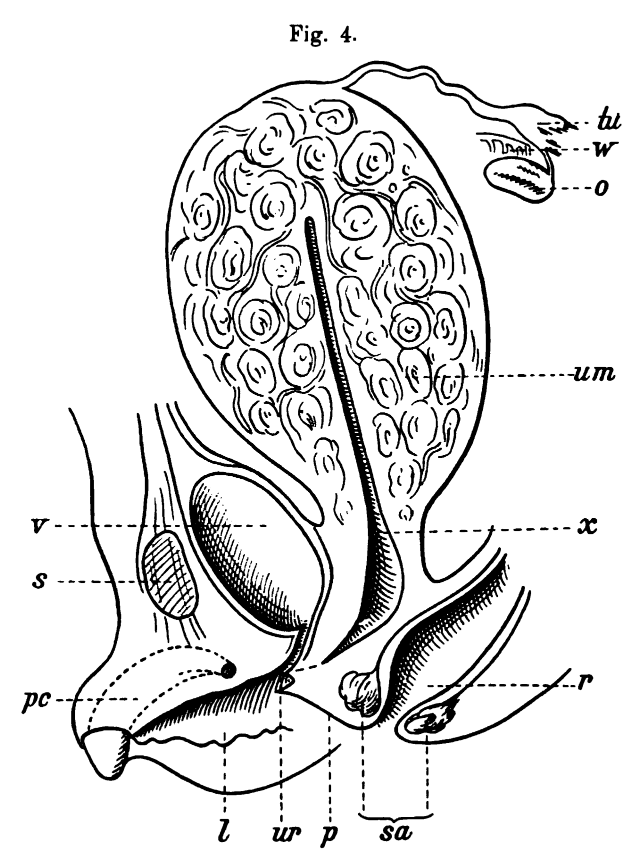
Bei der Betastung vom Rectum aus erweist sich das Becken völlig leer.

Operation am 6. Februar 1912.

Schnitt in der Linea alba bis über den Nabel. Es präsentiert sich ein kugliger Tumor von Myomfarbe und -konsistenz. Die Tastung stellt fest, daß er von internen genitalen Gebilden seinen Ursprung nimmt. Das linke Ovarium und die linke Tube werden

ohne weiteres in der Höhe des Nabels sichtbar, nach Auseinanderdrängen der Bauchwunde, etwas mehr nach hinten gelegen, die entsprechenden rechtseitigen Organe. Die Tuben gehen beiderseits vom Fundus des Tumors ab, sie und die Ovarien liegen zu diesem völlig symmetrisch. Absetzung des großen Tumors samt den Adnexen im

Fig. 4.

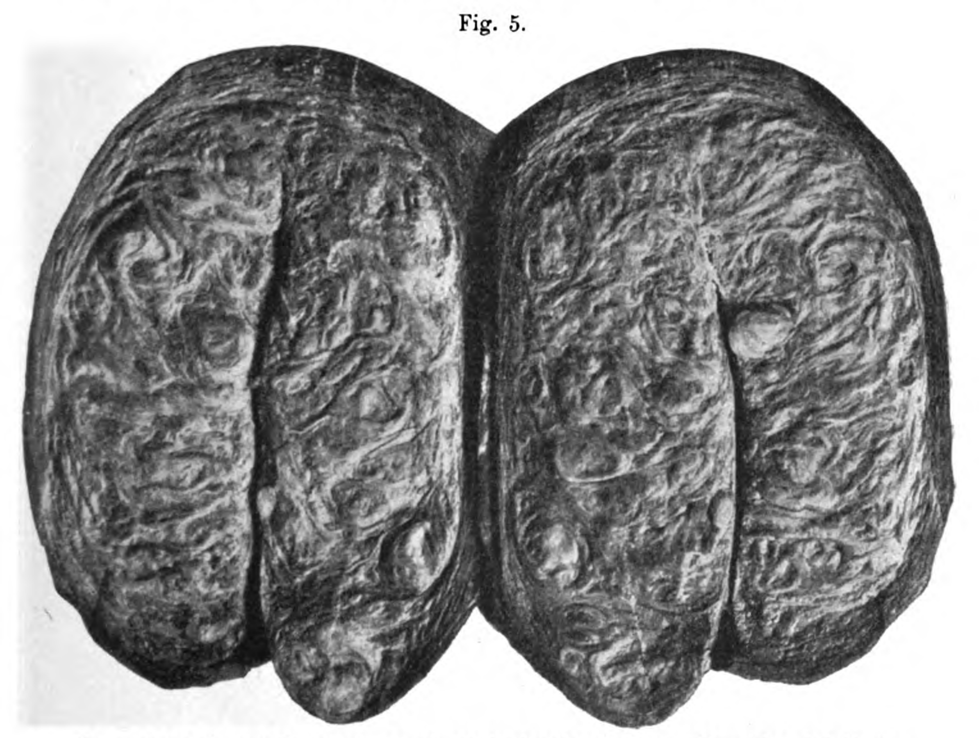


v Blase. s Symphyse. pc penisartige Clitoris. l Labium minus. ur Urethramündung. sa Sphincter ani. p Perineum. r Rectum. um Uterus myomatosus. o Ovarium. w Wolff'scher Körper. tu Tube. x die Stelle, wo der Uterus operativ abgesetzt wurde.

Typus der supravaginalen Amputation bei Myom. Dabei wird eine recht weite Höhle eröffnet, für den Finger auf Nagelgliedlänge betretbar, mit glatter Schleimhaut ausgekleidet. Sie wird als die eröffnete Cervix angesprochen. Von da aus wird eine 3-Millimeter-Sonde eingeführt, sie dringt auf 7—9 cm nach unten, findet dann ein Hindernis.

Versorgung und Peritonealplastik wie bei supravaginaler Amputation. Verschluß der Bauchwunde. Glatter Verlauf. Die Temperatur erreichte nur am zweiten Tage 37,7. Dagegen war die Pulsfrequenz am zweiten und dritten Tage beträchtlich erhöht, bis auf 140. Von da ab sanken Puls und Temperatur definitiv zur Norm ab.

Fig. 5.

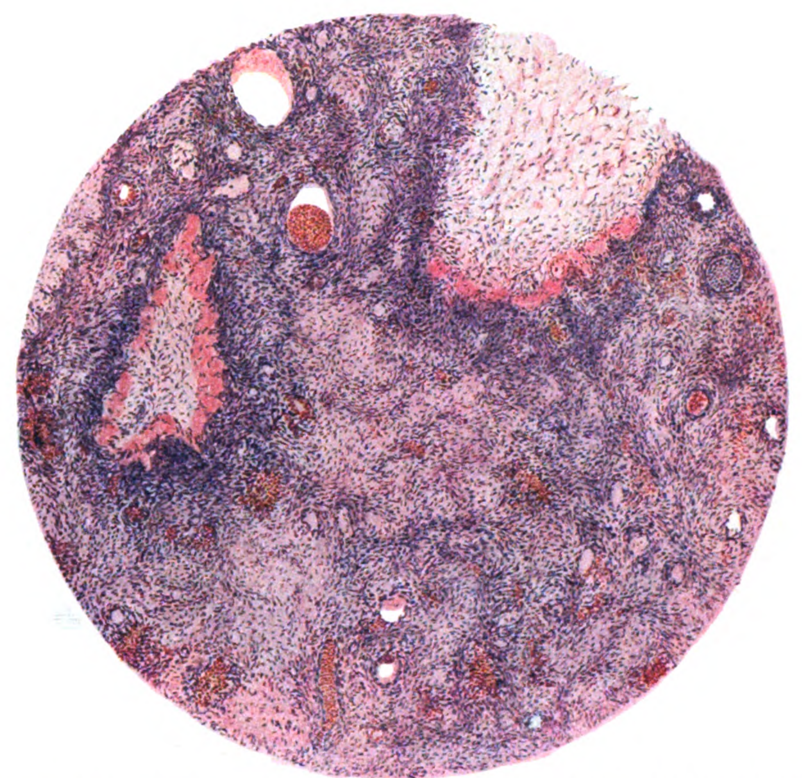


Das amputierte Corpus uteri, sagittal aufgeschnitten. Man sieht, daß die gesamte Muskulatur des Uterus vollständig gleichmäßig myomatös degeneriert ist. Der Spalt des Cavums trennt den Uterus in zwei völlig symmetrische Hälften. Nur eine dünne subperitoneale Muskelschale ist nicht myomatös.

Die Skizze (Fig. 4) gibt die Verhältnisse, soweit sie durch die Untersuchung und durch die Operation geklärt werden konnten, in halbschematischer Weise wieder. Man sieht das unperforierte penisartige Geschlechtsglied, sieht den Introitus in einen Trichter auslaufen, in welchen hinein die Urethra mündet. Der myomatös degenerierte Uterus ist vielleicht verhältnismäßig etwas zu klein dargestellt, man sieht sein Cavum sich nach unten zu erweitern. In dieser erweiterten Partie ist die operative Absetzung des Uterus erfolgt. Es ist ersichtlich, daß man bei der Operation eine Portio vaginalis nicht ge-

wahrte. Die Stelle, welche weder von dem eröffneten Uteruscavum noch vom Introitus aus mit der 3 Millimeter-Sonde betreten werden konnte, ist punktiert (2 Punkte) dargestellt. Sie hat man sich nicht als Verschluß, sondern als Kanal, wenn auch engsten Kalibers, vorzustellen. Denn wenn sie auch die feine Sonde nicht passieren

Fig. 6.



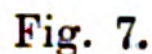
Schnitt durch das Ovarialparenchym. Zwei Corpora albicantia, das eine nur halb getroffen. Etwa vier Primordialfollikel im Schnitt. Die anderen runden Hohlräume sind Gefäßdurchschnitte.

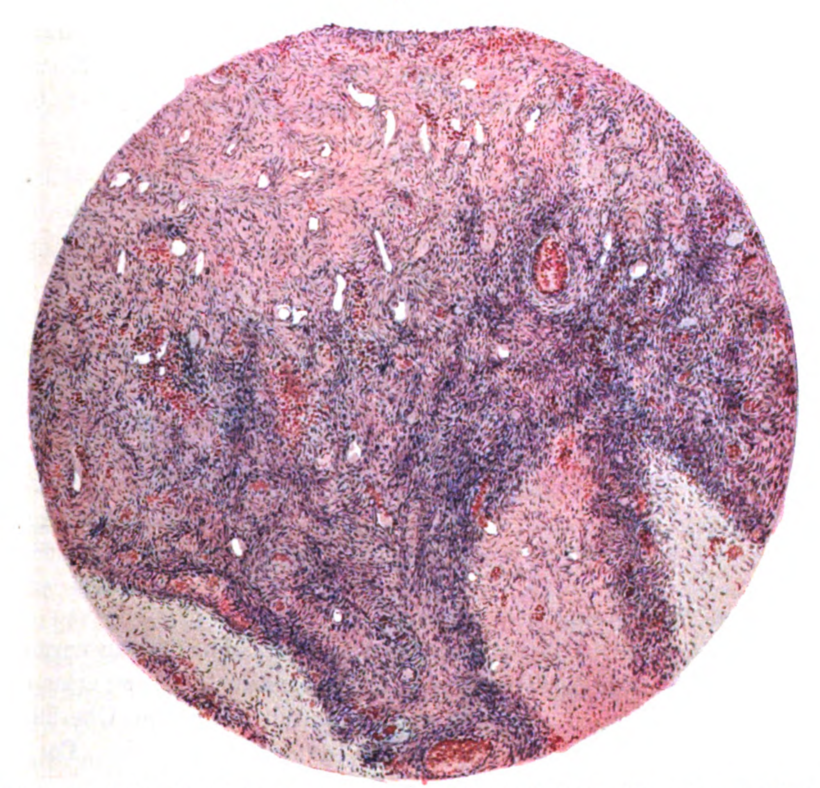
ließ, so ließ sie doch Blut aus dem Uteruscavum nach außen entweichen. Ob diese Stelle dem obersten Teil einer Vagina angehört oder dem untersten des Uteruscavums, ist nicht zu entscheiden.

Der Tumor ist ein großes Kugelmyom. Und zwar beteiligen sich vordere und hintere Wand in gleicher Weise und Ausdehnung an der Geschwulstbildung. Das Cavum liegt völlig symmetrisch in der Myommasse, reicht bis zum Grunde der Geschwulst in die Höhe,

um hier in der gleichen Distanz wie von vorderer und hinterer Wand entfernt zu enden.

Das ganze Corpus uteri ist, und zwar in überall gleichbleibendem Verhältnis, in Myommasse verwandelt. Nur die alleräußerste, unter dem Peritoneum gelegene Schicht be-


Fig. 7.



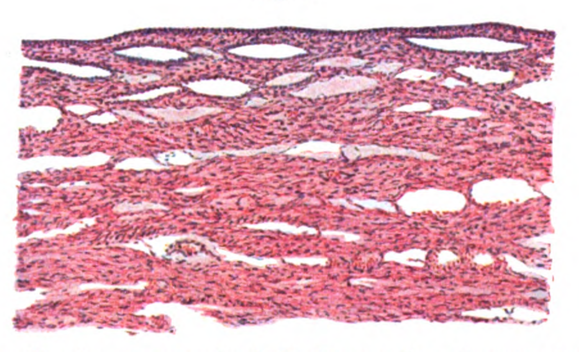
Schnitt durch das *Ovarialparenchym*. Zwei bis drei Corpora albicantia zum Teil getroffen. Kein Primordialfollikel im Schnitt.

steht in einer Dicke von etwa $^1/_2$ cm aus normaler Uterusmuskulatur, stellt gewissermaßen die Kapsel des Myoms dar.

Die übrige gesamte Muskulatur des Myometriums aber ist in völlig gleichmäßiger Weise myomatös degeneriert. Der Uterus stellt ein gleichmäßig in seinen normalen Proportionen vergrößertes Organ dar, nur daß die Wände nicht aus normaler Muskulatur, sondern aus lauter Myomgewebe bestehen, wie sich denn die Myommasse

selbst aus einer außerordentlich großen Zahl einzelner Myomknoten, Myomzentren zusammensetzt (vgl. Fig. 8). Ich habe bei den vielen Hunderten von Myomotomien, die ich gemacht habe, niemals ein derartiges Myom gesehen. Selbst die interstitiellsten Myome ergreifen nur Teile der Uteruswand, lassen andere frei, ergreifen nicht in dieser gleichmäßigen Weise die gesamte Corpuswand, wie im vorliegenden Falle. Aber auch in keinem Falle, wo Pseudohermaphroditismus mit Myom koinzidierte, ist eine derartige eigentümliche Myombildung bisher gesehen worden. (Vgl. Neugebauer, Hermaphroditismus beim Menschen, Leipzig 1908, Seite 686.)

Fig. 8.



Uterusinnenfläche, etwa von der Stelle der operativen Absetzung des Organs entnommen. Sehr niedrige Schleimhaut, mit niedrigem Oberflächenepithel. Drüsendurchschnitte (Corpusdrüsen) schräg getroffen. Darunter Muskulatur mit Gefäßen.

Die Tuben sind völlig normal.

Die Schläuche des Parovariums sind beiderseits an normaler Stelle in normaler Anordnung bei durchfallendem Lichte zu erkennen.

Die Ovarien dagegen zeigen auffallend glatte Oberfläche. Mikroskopisch die Corticalis ziemlich dünn, enthält viele Corpora albicantia, auffallend spärliche Primordialfollikel, keinen im Reifungsstadium, kein Corpus luteum. Die parenchymatöse Schicht befindet sich in einem Zustande leichter Entzündung. (Vgl. die Figuren 6 u. 7.)

Hieraus dürfen wir wohl schließen, daß typische Umwandlungen der Primärfollikel in Graafsche stattgefunden haben; da wir aber kein Corpus luteum und auch keine Graafschen Follikel gefunden haben, da ferner die Primärfollikel nur außerordentlich spärlich sind, so wird der Eireifungsprozeß mutmaßlich sich in abnorm träger Weise, nur selten, abgespielt haben.

Dem hat es dann wohl auch entsprochen, daß vielleicht nur selten und spärlich eine menstruelle Blutung erfolgt ist. Das in den jeweiligen Epochen vielleicht nur in außerordentlich mäßiger Menge abgesonderte Blut mag sich hinter der Stelle des Uterovaginalkanals, welche uns klinisch als Verschluß, als Atresie imponierte, weil wir ihre Durchgängigkeit selbst mit feiner Sonde nicht nachweisen konnten, gestaut haben. Es handelte sich aber um keine Atresie, sondern nur um eine höchstgradige Stenose, und diese wurde durch den Insult, durch den Fall auf den Leib am 29. Januar überwunden, und gestautes und frisch ergossenes Blut gewann Austritt nach außen.

Die Uterusschleimhaut ist sehr dürftig und niedrig, das Oberflächenepithel nicht mehr lückenlos vorhanden, vielleicht durch das Formalin, in welches das Präparat nach der Exstirpation gebracht wurde, zum Teil abmazeriert. Spärliche Drüsen verlaufen parallel der Oberfläche. Die Schleimhaut ist im Bereiche des manifesten Corpus, also an Stellen, an welchen die hauptsächlichste Myomentwicklung Platz gegriffen hat, noch niedriger und dürftiger als da, wo die Absetzung des Uterus erfolgte, und von wo der Schnitt stammt, welchen Fig. 8 wiedergibt. Die Drüsen gleichen hier völlig denen, die man an Schnitten antrifft, die aus manifesten Corpusabschnitten stammen. Die Absetzung ist sonach in einer Zone erfolgt, welche zum mindesten nicht der unteren Cervixpartie mit wohlcharakterisierten Cervixdrüsen entspricht. Wahrscheinlich ist sie in der Höhe des, wie ich es nenne, oberen Cervixsegments, wie Aschoff es nennt, Isthmus uteri, erfolgt.

Es handelt sich also um einen Repräsentanten von Pseudohermaphroditismus femininus externus, mit virilem Knochenbau, virilem Gesichtsausdruck, viriler Behaarung, virilen Mammae, mit penisartigem, aber unperforiertem Geschlechtsglied, unentwickelter, nach oben zu höchstgradig stenotischer Vagina, einem in eigentümlicher Weise myomatös degeneriertem Uterus, der eine dürftige, aber charakteristische Schleimhaut aufwies, eine Schleimhaut, welche vielleicht nur ganz selten und spärlich menstruelle Veränderungen erfahren hat, mit völlig normal gebildeten Tuben und mit zwar wohlcharakterisierten Eierstöcken, an denen jedoch die Spärlichkeit der Primärfollikel und das Fehlen von Corpora lutea neben jedoch vorhandenen Corpora albicantia auffällt.

XLI.

Ueber die Bedeutung des frühzeitigen Blasensprunges für Geburt und Wochenbett.

Antwort auf die Arbeit von Richard Basset (diese Zeitschrift Bd. 73 Heft 2).

Von

Prof. Dr. **P. C. T. v. d. Hoeven,** Leiden.

Richard Basset hat meine im Bd. 70 dieser Zeitschrift veröffentlichten Ergebnisse am Material der Universitätsfrauenklinik zu Breslau geprüft und gelangt zu anderen Resultaten. Dies hat mich gewundert, da meine Berechnungen mit großer Sorgfalt und Genauigkeit ausgeführt worden waren. Es lag also von meinem Standpunkte aus auf der Hand (und Herr Basset möge es mir verzeihen), daß die Vermutung sich mir aufdrängte, dieser könne sich geirrt haben oder aber er sei von anderen Voraussetzungen ausgegangen wie ich. Und letzteres scheint mir tatsächlich der Fall zu sein.

Auf alles Nebensächliche einzugehen wäre überflüssig; nur zwei Punkte will ich berühren. Wer die beiden Artikel gelesen hat, findet auch die übrigen Stellen, wo Herr Basset und ich voneinander abweichen, leicht heraus. Wer von untenstehenden Zeilen Notiz nimmt, weiß, was ich auch darüber gegen Herrn Basset anführen möchte.

Von vornherein muß ich betonen, daß ich bloß Schädellagen, normale Schädellagen, in meine Berechnung aufgenommen habe. Basset dahingegen nimmt 19 anormale Schädellagen, Steißlagen und Querlagen in seine Berechnungen auf. Bei 13 dieser Fälle ist die Geburt operativ beendigt worden, aber für die Frage, ob man bei Schädellage die Blase sprengen darf, hat dies selbstverständlich keine Bedeutung. Zieht man diese Fälle ab, so stellt es sich heraus, daß Basset unter 481 Schädellagen nur 14 konstatierte, welche mit geburtshilflichen Operationen zu Ende geführt wurden, das ist

2,8 %, und wenn man 2 Fälle, wo bei Eklampsie eingegriffen wurde, nicht mitrechnet, 2,4 %.

Ist das nun viel oder wenig? Es scheint wenig. Bevor man in Leiden die Blase manuell frühzeitig sprengte, wurden daselbst 4mal so viele Geburten operativ beendigt.

Basset aber findet es nach seinen Schlußfolgerungen auf Seite 580 viel.

Auf welchen Erwägungen diese Schlußfolgerung beruht, teilt er nicht mit und es scheint mir, daß er dazu nicht imstande sein wird, bevor er diese Resultate mit denen der übrigen in der Breslauschen Klinik verrichteten Entbindungen verglichen haben wird.

Wenn Basset in der Lage sein wird, diesen Vergleich ebenfalls anzustellen, erst dann wird es sich herausstellen, ob seine Behauptung richtig ist oder nicht. Wir sind dann aber noch nicht viel weiter gekommen, denn für die Frage, ob der manuelle Blasensprung erlaubt ist oder nicht, ist letzteres ohne Bedeutung. Ich wies in meiner angeführten Publikation bereits auf die Möglichkeit hin, daß bei frühzeitigem spontanem Blasensprung mehr künstliche Entbindungen vorkommen sollten, aber (dies kann nicht genug betont werden) die Ursache dieser Erscheinung liegt nicht etwa im frühzeitigen Blasensprung, sondern in der Rigidität des Ostiums, und dadurch springen die Eihäute vorzeitig und wird unabhängig von diesem Umstande, ja vielmehr dessenungeachtet eine künstliche Entbindung erforderlich. Dies sind überdies gerade die Fälle, wo man die Blase nie manuell sprengen kann, weil sie schon spontan gesprungen ist, und es ist demnach völlig unrichtig, die Ergebnisse dieses spontanen frühzeitigen Blasensprunges auf die Fälle, wo die Eihäute manuell gesprengt wurden, übertragen zu wollen. Dies ist ganz etwas anderes.

Ich habe durch den manuellen Blasensprung bei völlig unveränderter Indikationsstellung die Zahl der künstlichen Entbindungen in der Klinik bis auf die Hälfte, in der Poliklinik bis auf ein Drittel reduzieren können. Diese Tatsache besteht und demgegenüber sind weder theoretische Erwägungen noch die Resultate von Geburten, wobei die Eihäute spontan gesprungen sind, beweiskräftig. Es gibt nur ein Mittel, die Bedeutung des manuellen Blasensprunges zu prüfen, das ist, die Methode anzuwenden bei vielen, bei tausend Entbindungen hintereinander, wo normale Schädellagen, keine Komplikationen konstatiert wurden, und das Gesamtresultat dieser Entbin-

dungen mit den Ergebnissen von tausend in gewöhnlicher Weise behandelten Entbindungen zu vergleichen.

Wer nicht in der Weise verfährt, kann zwar Vermutungen äußern, aber auf Grund dieser nie meinen Tatsachen widersprechen, und wer es wohl tut, wird zweifelsohne dieselben günstigen Resultate erzielen wie ich in jetzt schon mehr als 10000 Fällen.

An zweiter Stelle erlaube ich mir eine Bemerkung über Bassets Berechnung über den Nabelschnurvorfall.

Basset fand diese Abweichung bei den verschiedenen Kindeslagen in einer Gesamtfrequenz von 1 %. Auch hier müßten aber die Fälle bei Querlage, Steißlage usw. außer Betracht bleiben. Nimmt man diese aus, so zeigt es sich (S. 575), daß bei 481 Schädellagen nur 3mal Nabelschnurvorfall gefunden wurde: 0,6 %, also tatsächlich weniger als 1—0,8 %, wie man gewöhnlich als Durchschnittsprozentsatz bei Schädellagen angibt: quod erat demonstrandum. Immerhin auch diese Ziffer darf wieder nicht mit den Fällen verglichen werden, wo die Blase manuell gesprengt worden ist und wo, wie ich verordnete, die Frau nachher in Seitenlage im Bett geblieben ist. Unter dergleichen Umständen sieht man den Nabelschnurvorfall noch viel weniger. Ich beobachtete ihn nur in 0,2 % der Fälle. Von jeden 10 Fällen, wo er sonst entstanden sollte sein, habe ich also 8 vorgebeugt; allerdings kein imaginärer Gewinn.

XLII.

(Aus der Abteilung für Biochemie, Universität Liverpool [Direktor: Prof. Dr. B. Moore].)

Die Bestimmung des Kalkgehaltes des Blutes nach W. Blair Bells Methode.

Erwiderung auf eine Kritik.

Von

T. A. Webster, Assistent.

Dr. A. J. M. Lamers Abhandlung „Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes, besonders beim Weibe, und eine praktisch-klinische Methode, denselben quantitativ zu bestimmen" (diese Zeitschrift 1912, Bd. 71 S. 393) ist mir zur Beantwortung übergeben worden, und ich möchte mir daher erlauben, einige Ungenauigkeiten in Dr. Lamers „eingehender Kritik" hervorzuheben und einige Bemerkungen über seine „praktisch-klinische" Methode zur quantitativen Bestimmung des Kalkgehaltes des weiblichen Blutes hinzuzufügen. Der Bequemlichkeit halber werde ich Dr. Lamers Kritik seriatim behandeln.

1. „... auch die Hinzufügung der Essigsäure ist direkt falsch; mit dem Cklornatrium des Blutes bildet es in größeren oder geringeren Mengen Salzsäure (bis das chemische Gleichgewicht hergestellt ist), worin Kalziumoxatat löslich ist..." (S. 386).

Diese Behauptung ist unsinnig; Essigsäure bildet mit Chlornatrium keine Salzsäure. Eine ganz minimale Anzahl Wasserstoffteilchen (Ione) könnten wohl frei werden, aber nicht ausreichend, irgend einen Einfluß auf das Kalziumoxalat zu haben. Ich habe Mischungen von Blut und Essigsäure und Chlornatrium und Essigsäure bei starker und schwacher Verdünnung mit dem bekannten Gunsberg-Reagenz auf freie Salzsäure geprüft, aber es ist mir nicht gelungen, ein positives Resultat zu erzielen.

Es ist auch äußerst interessant festzustellen, daß Lamers sein Kalziumoxalat in Essigsäurelösung fällt!

Er wird daher wohl selbst zugeben, daß, was dem einen recht, dem anderen billig ist.

2. „Das Schütteln der Ampulle, statt dieselbe während des Auskristallisierens des Kalziumoxalats ruhig stehen zu lassen, übt in demselben Sinne (Unregelmäßigkeit der Kristalle) einen ungünstigen Einfluß aus auf die Gleichmäßigkeit des Ergebnisses der verschiedenen Versuche.“ (S. 396.)

Dies ist eine ganz irrige Auffassung; es ist allgemein bekannt, daß, um gleich große Kristalle zu bekommen, die Lösung während des Auskristallisierens in steter Bewegung gehalten werden muß.

3. „Und was schließlich noch an der Methode ein Fehler für sich bleibt, ist erstens, daß man bei der Entnahme der geringen Quantität Blutes aus der Fingerspitze nicht den Kalk in reinem Blut, sondern in einem Gemisch von Gewebsflüssigkeit und Blut bestimmt; ...“ (S. 397.)

Dies ist übertrieben; das durch Einstich in die Fingerbeere ohne vorheriges Abbinden derselben erhaltene Blut enthält Gewebsflüssigkeit in Mengen zu klein, um in Betracht zu kommen. Diese Methode der Blutentnahme für Versuchszwecke ist allgemein gebräuchlich für Blutzählungen und andere biologische Zwecke.

Was Lamers eigene Methode anbelangt, so dürfte wohl die folgende Kritik angebracht sein.

A. „So (nach dem Studium der einschlägigen Literatur) fühlte ich mich also berechtigt, unter Vorbehalt eigener Untersuchungen anzunehmen, daß die Blutkörperchen frei von Kalk seien und bei der Bestimmung desselben im Blut ausgeschaltet werden dürfen.“ (S. 403.)

Ich habe den Kalkgehalt der Blutkörperchen (rote und weiße zusammen, da man sie nicht trennen kann) bestimmt und die folgenden Resultate erhalten.

Schafsblut: gewaschene Blutkörperchen: 0,003 g Kalzium pro 100 ccm Totalblut.

Kalbsblut: gewaschene Blutkörperchen: 0,0025 g Kalzium pro 100 ccm Totalblut.

Kalbsblut: gewaschene Blutkörperchen: 0,003 g Kalzium pro 100 ccm Totalblut.

Es ist ganz klar, daß die Blutkörperchen eine ziemliche Menge Kalzium enthalten. Diese beträgt ungefähr $^1/_4$—$^1/_5$ der gesamten Kalziummenge und darf daher bei der Bestimmung des Kalkgehaltes des Blutes nicht außer acht gelassen werden.

B. Im übrigen ist die Methode von Lamers eine rein chemische Methode wie sie in den meisten Laboratorien gebräuchlich ist.

Eine Methode, welche von einem Patienten 50 ccm Blut benötigt, kann wohl kaum eine „klinische" Methode genannt werden. Wenn stets 50 ccm oder auch nur 10 ccm Blut zur Verfügung ständen, würden komplizierte klinische Methoden ja überflüssig sein.

Gegenwärtig werden Experimente angestellt, um die Genauigkeit und Technik der Blair-Bell-Methode noch zu verbessern. Die Resultate werden demnächst zur Veröffentlichung gelangen, aber inzwischen schien es mir doch ratsam, auf die irrigen Auffassungen von Dr. Lamers hinzuweisen.

XLIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. G. Winter].)

Zur Behandlung des fieberhaften Aborts.

Von

Privatdozent Dr. **W. Benthin.**

Mit 20 Kurven.

Auf dem Straßburger Kongreß 1910 empfahl Winter auf Grund klinischer Beobachtungen und gestützt auf genaue bakteriologische Untersuchungen die konservative Behandlung retinierter Eihaut- und Placentarreste bei bestehendem Fieber. Insbesondere warnte er auf der internationalen Tagung in St. Petersburg vor jeder aktiven Therapie bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken. Bei Anwesenheit anderer Keime, auch hämolytischer Staphylokokken, wäre dagegen gegen eine Entleerung des Uterus nichts einzuwenden. Diese völlig neue, viel befehdete Lehre (Latzko, Schauta, Hörmann, Pfannenstiel, Veit), die mit den alten Anschauungen so wenig im Einklang stand, letzthin aber erst wieder durch Röder und Luchsinger eine volle Bestätigung erfuhr, wandte Winter mit logischer Konsequenz auch auf die Behandlung fieberhafter Aborte an. Eine 90 Fälle umfassende Zusammenstellung demonstrierte die schlechte Prognose der aktiv behandelten Fälle. Besonders ungünstig gingen die aktiv behandelten mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte aus. Bei spontaner Entleerung der Uterushöhle war die Morbidität und Mortalität wesentlich geringer. Eine Anzahl von Fällen, die exspektativ behandelt wurden, d. h. bei denen erst nach dem Verschwinden der hämolytischen Streptokokken ein Eingriff vorgenommen wurde, verlief vollständig normal. Winter schlug deshalb vor, bei den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten, wenn nicht eine starke Blutung zur Ausräumung zwingt, möglichst exspektativ vorzugehen. Entweder sollte die Spontanausstoßung ab-

gewartet werden, oder erst ausgeräumt werden, wenn die Infektion überwunden oder wenigstens ein Demarkationswall eine Verschleppung der Infektion verhinderte. Diese Ausführungen zeitigten eine Hochflut von Arbeiten. Ein lebhafter scharfer Meinungsaustausch, an dem fast alle deutschen Kliniken, aber auch das Ausland, sich beteiligten, setzte ein. Abgesehen von der Furcht vor nicht vorherzusehenden plötzlichen Blutungen bei exspektativer Behandlung wurde unter anderem neben sozialen Momenten die lange Behandlungsdauer dafür angeführt, daß die Winterschen Forderungen in praxi, weil undurchführbar, illusorisch seien. Von anderer Seite wurden statistische Gegenbeweise aufzustellen versucht. Weiterhin wurden rein bakteriologische Kontroverse, die besonders die Dignität der Gruppe der Streptokokken zum Gegenstand hatten, geführt. Insbesondere wurde auf die Gefahren der Keimüberschwemmung des Blutes hingewiesen. Nur wenige unterzogen sich der Mühe einer gleichwertigen Nachprüfung. Eine Einigung konnte daher nicht erzielt werden. Es soll deshalb zunächst neues Material beigebracht werden. Nach einer Uebersicht über die bisher in der Literatur niedergelegten Angaben sollen dann ferner alle Einwände im einzelnen kritisch beleuchtet werden, um zu einem begründeten Schlußurteil über die zur Diskussion stehende Frage zu gelangen.

Unsere statistischen Ergebnisse beziehen sich auf insgesamt 200 fieberhafte [1]) Aborte. Verwertet wurden nur die Fälle, bei denen genaue analysierte, bakteriologische Befunde vorlagen. Da vor 1909 dauernde bakteriologische Kontrollen häufig fehlten, besonders aber eine spezielle Differenzierung der Streptokokkenaborte noch nicht eingeführt worden war, so konnten nur die in den Jahren 1909—1913 beoachteten Aborte für unsere Frage berücksichtigt werden. Aus der früheren, von Winter veröffentlichten Statistik sind nur 10 mit hämolytischen Streptokokken infizierte Fälle in die Arbeit aufgenommen worden. Um von vornherein möglichst klare Verhältnisse zu schaffen, sichten wir unser Material analog den Vorschlägen von Winter und Sachs in zweifacher Richtung. Nach bakteriologischen Gesichtspunkten gruppieren wir die Fälle je nach der Art

[1]) Wie auch andere es jetzt zu tun beginnen, behalten wir den Ausdruck „septischer Abort“ nur für die Fälle bei, bei denen es sich tatsächlich um eine im Anschluß an den Abort aufgetretene Allgemeinerkrankung, um eine Sepsis handelt. Die septischen Aborte bilden nur einen Teil der Fälle, die wir unter dem Namen „fieberhafte“ Aborte zusammenfassen.

der vorhandenen Keimart, in klinischer Beziehung sondern wir die komplizierten Fälle ab, d. h. die Fälle, bei denen parauterine Erkrankungen vor dem Eintritt in die Behandlung konstatiert wurden. Bei Lokalisation der Erkrankungen außerhalb des Uterus können alle Keimarten zum Tode führen. Das Hauptgewicht legen wir auf die unkomplizierten Aborte, bei denen die Infektion zur Zeit des Einsetzens der Behandlung auf den Uterus beschränkt war.

Ehe wir in den statistischen und kasuistischen ersten Teil unserer Arbeit eintreten, kurz noch einige Bemerkungen über die von uns angewandte bakteriologische Untersuchungstechnik. Gewöhnlich verzichten wir, wie es Traugott neuerdings wieder dringend empfiehlt, auf eine Untersuchung des Uterussekretes. Unseres Erachtens genügt in der Mehrzahl der Fälle eine Untersuchung des Scheidensekretes. Meistens sind, wenn Keime in dem Uteruscavum vorhanden sind, auch in der Vagina dieselben Bakterien vorzufinden. Der positive Befund im Uterus bei negativem Bakterienbefund im Lochialsekret ist selten, wenn auch die von Traugott angegebene Differenz von 7,8 % beachtenswert ist. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß die Entnahme des Uterussekretes nach anderen Autoren immerhin einen gefahrbringenden Eingriff darstellt. Selbst Traugott gibt an, daß gelegentlich einmal Schüttelfröste beobachtet werden, eine Tatsache, die schließlich doch einiges Bedenken hervorrufen muß, obgleich ich selbst bei allerdings weniger Erfahrung nie schlechte Zufälle beobachten konnte. Dagegen glauben wir, daß der Eingriff doch eine gewisse Assistenz und Uebung erfordert, Momente, die der Einführung der Uterussekretentnahme von vornherein hindernd in dem Weg stehen. Wegen ihrer Kompliziertheit würde dem Streben, eine prinzipielle bakteriologische Untersuchung einzuführen, noch größerer Widerstand geleistet werden, als er ohnehin der sicherlich einfachen Vaginalsekretentnahme aus den Kreisen der Praktiker gemacht worden ist. Besonders aber muß darauf hingewiesen werden, daß, wenn auch im Uterus hämolytische Streptokokken vorhanden sind, sie sich doch in der Scheide vorfinden können. Räumt man auf Grund eines negativen Uterussekretbefundes aus, so besteht die Gefahr einer Keimverschleppung und damit die Gefahr einer Implantation und Infektion.

Ueber die bakteriologische Verarbeitung der abgeimpften Sekrete ist wenig zu sagen. Unserer Erfahrung nach genügt der Vaginalsekretausstrich meistens, weil die Infektionserreger des be-

treffenden Falles alle saprophytär lebenden Keime überwuchern. Sind nur einzelne Keime, z. B. hämolytische Streptokokken vorhanden, so besteht allerdings die Gefahr, daß diese unserer Kenntnis entgehen. Die Verwendung von Gußplatten bietet in dieser Beziehung unleugbar größere Chancen für das Auffinden solcher vereinzelter Keime. Wir haben deshalb, wenn auch nicht systematisch, in einer Anzahl von Fällen das Gußverfahren angewandt. Der Ausstrich erfolgte auf 1½ % Traubenzuckerblutagarplatten. (In letzter Zeit bedienten wir uns allerdings der Glyzerinblutagarplatten, weil auf diesen Platten bei schwacher oder undeutlicher Hämolyse die Aufhellung besser in die Erscheinung tritt, jedoch haben wir in diesen Fällen den Grad der Hämolyse stets besonders vermerkt.) Für die Blutuntersuchungen legten wir stets Gußplatten an, züchteten aber außerdem immer auf flüssigen Nährböden, meist auf Traubenzuckerbouillon. Zum Nachweis anärober Keime benutzten wir seit einiger Zeit die von Burkhardt angegebenen Röhrchen. Fernerhin legten wir jedesmal eine der Schottmüllerschen Zylinderkultur ähnliche, von Sachs modifizierte Hochagarkultur an, an deren Verarbeitung wir jedoch gewöhnlich erst nach 3—4tägigem Stehen im Brutschrank herangehen konnten, weil erfahrungsgemäß erst nach Ablauf dieser Frist eine genügende Ausreifung der Keime gewährleistet wird.

I. Teil.

Statistik und Kasuistik.

A. Uebersicht über die nicht mit hämolytischen Streptokokken infizierten, unkomplizierten fieberhaften Aborte.

Um einen späteren Vergleich zu ermöglichen, gebe ich zunächst eine Uebersicht über 152 nicht mit hämolytischen Streptokokken infizierte, unkomplizierte Aborte, die je nach der Art der Erledigung eingeteilt sind in: 1. sofort aktiv behandelte Fälle, 2. rein exspektativ behandelte Fälle, 3. erst exspektativ, dann aktiv behandelte Fälle. Die Zahl der nach der Behandlung aufgetretenen Erkrankungen leichterer oder schwerer Natur und die tödlichen Ausgänge sind für jede in den Sekreten vorwiegend gefundene Keimart gesondert aufgeführt. Die meisten Aborte (77) wurden sofort nach

Infektionsträger	Sofort aktiv behandelt							Rein exspektativ behandelt							Erst exspektativ, dann aktiv behandelt						
	Zahl der Fälle	Gestorben	Schwer krank	Leicht krank	Normal	% Morbidität	% Mortalität	Zahl der Fälle	Gestorben	Schwer krank	Leicht krank	Normal	% Morbidität	% Mortalität	Zahl der Fälle	Gestorben	Schwer krank	Leicht krank	Normal	% Morbidität	% Mortalität
Alhämolytische Staphylokokken	32	1	—	5	26	18,7	3,1	14	—	—	—	14	0	—	12	—	—	—	12	—	—
Hämolytische Staphylokokken .	18	2	—	4	12	33,3	11,1	7	—	—	1	6	14,2	—	3	—	—	—	3	—	—
Bacterium coli	11	—	—	3	8	27,2	0	5	—	—	—	5	0	—	5	—	—	—	5	—	—
Vaginalstäbchen	5	—	—	—	5	0	0	5	—	—	—	5	0	—	3	—	—	—	3	—	—
Ahämolytische Streptokokken .	11	1	—	2	8	27,2	9,0	11	—	—	1	10	9	—	10	—	1	—	9	10	—
Summe	77	4	—	14	59	—	—	42	—	—	2	40	—	—	33	—	1	—	32	—	—

der Aufnahme ausgeräumt, 42 Fälle erledigten sich kurze Zeit danach unter konservativer Therapie spontan — rein exspektativ behandelte Fälle. Eine Anzahl von Aborten (33) wurden anfänglich konservativ behandelt und erst später ausgeräumt, und zwar nach 3 Tagen in 21 Fällen, nach 4 Tagen in 6 Fällen, nach 5 Tagen in einem Fall, nach 6 Tagen in 2 Fällen, nach 8 Tagen in einem Fall, nach 10 Tagen in einem Fall, nach 13 Tagen in einem Fall.

Bei der Gegenüberstellung der drei Gruppen fällt vor allem die viel höhere Morbidität und Mortalität bei den sofort aktiv behandelten Fällen auf. Bei einer Gesamtmorbidität von 14,5 % und einer Gesamtmortalität von 2,6 % fallen die weitaus größte Mehrzahl der Schwererkrankungen und alle Todesfälle auf das Konto der aktiven Behandlung. Bei den sofort aktiv behandelten Fällen beträgt die Morbidität 23,3 %,

die Mortalität 5 %, gegenüber einer Erkrankungsziffer von 4,7 % resp. 3 % bei rein exspektativ, resp. erst exspektativ, dann aktiv behandelten Fällen. Die Nacherkrankungen verteilen sich, für jede der drei Gruppen gesondert aufgeführt, wie folgt:

Krankheit	Sofort aktiv behandelt. 77 Fälle mit 4 Todesfällen	Rein exspektativ behandelt. 42 Fälle ohne Todesf.	Erst exspektativ, dann aktiv behandelt. 33 Fälle ohne Todesf.
Parametritis	10mal	2mal	0mal
Douglasabszeß	2 „	0 „	0 „
Adnexentzündung	0 „	1 „	0 „
Längerdauerndes Resorptionsfieber	0 „	1 „	0 „
Pyämie	0 „	0 „	1 „
Peritonitis	2 „ †	0 „	0 „
Sepsis	2 „ †	0 „	0 „

Die letalen Ausgänge gebe ich hierunter in Kürze wieder. Anschließend teile ich den einzigen Fall, der nach anfänglich abwartender Therapie im Anschluß an die Ausräumung erkrankte, mit.

Fall 1. Rup. Journ.-Nr. 62/1911. Patientin wird, nachdem sie bereits längere Zeit geblutet, mit einer Temperatur von 38,8 eingeliefert. Cervikalkanal geschlossen. Im Vaginalsekret ahämolytische Staphylokokken und Stäbchen. Uterus vergrößert, Adnexe und Parametrien frei. Einlegen eines Laminariastiftes und Ausräumung am nächsten Tage. Die Abortreste werden mit der Curette entfernt. Die Patientin entfiebert und wird am 3. Tage auf Wunsch entlassen. Außerhalb der Klinik erkrankt sie sehr schwer und stirbt in wenigen Tagen an Sepsis.

Fall 2. Höh. Journ.-Nr. 195/1911. Angeblich hat schon seit Ende Juni Fieber bestanden; in den letzten Tagen vier Schüttelfröste. Patientin wird am 21. Juli mit 39,6 Temperatur und 108 Pulsen eingeliefert. Starke Blutung. Uterus faustgroß, Cervikalkanal offen, Adnexe und Parametrien frei. Sofortige Ausräumung wegen der starken Blutung. Die Ausräumung gelingt sehr leicht. Die Eiteile stinken stark. In der Folge treten im ganzen neun Schüttelfröste auf. Am 8. Tage Exitus letalis an diffuser Peritonitis. Sektionsdiagnose: Abscessus multiplex utriusque pulmonis, Endometritis putrida, Salpingitis putrida dextra, Thrombophlebitis dextra vasorum parametrii. Im Vaginalsekret fanden sich Staphylococcus aureus haemolyticus neben ahämolytischen Stäbchen.

Fall 3. Las. Journ.-Nr. 64/1909. Abort. mens. II. Seit 4. April fiebert Patientin. Am 6. April wird sie in der Poliklinik bei 39,3 Temperatur und 128 Pulsen ausgeräumt. Der Cervikalkanal war für zwei

Finger durchgängig, der Uterus entsprechend vergrößert. Adnexe und Parametrien boten keine Besonderheiten. Die Ausräumung gelingt ohne Schwierigkeiten. Nach dem Eingriff jedoch verschlechtert sich der Zustand sehr bald, so daß Patientin in die Klinik eingeliefert werden mußte. Kontinuierlich erhöhte Temperatur und Puls. Im Uterussekret neben hämolytischen Staphylokokken nicht hämolysierende Streptokokken, im Blute nur hämolytische Staphylokokken. Bereits am 11. April Exitus letalis an foudroyanter Sepsis. Die Sektion ergibt nur septisch veränderte Organe. Abgesehen von einer chronischen Perimetritis und Infarkten in Lungen und Nieren werden keine Besonderheiten gefunden.

Fall 4. St. Journ.-Nr. 188/1911. Abort. mens. III. Patientin wird wegen Blutung und Fieber von einem Arzt außerhalb der Klinik ausgeräumt. Im Anschluß daran treten Schüttelfröste auf. Mit 39,9 und 136 Pulsen wird sie am Tage nach der Ausräumung in desolatem Zustande in die Klinik eingeliefert. Im Vaginalsekret werden bei aerober Züchtung ahämolytische Staphylokokken und Coli nachgewiesen. Die anaerobe Züchtung ergibt ahämolytische, pudride Streptokokken. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich dauernd. Bereits am 11. Tage nach dem Eingriff tritt der Tod ein. Sektionsdiagnose: Parametritis purulenta, Endometritis ulcerosa, Salpingitis purulenta, Abscessus multiplex pulmonum et cordis.

Fall 5. D. Journ.-Nr. 142/1912. Abort. mens. IV—V (cfr. Kurve 1). Letzte Regel Februar. Am 7. Juni begann Patientin zu bluten. Am 12. Juni

Kurve 1.

traten Schüttelfröste auf; die Temperatur betrug 39,5. Am 13. Juni erfolgte die spontane Ausstoßung der Frucht. Die Temperatur sank zur Normalen. Da auch am nächsten Tage die Placenta nicht ausgestoßen

wird, erfolgt die Ueberweisung in die Klinik, wo sie mit 36,4 Temperatur und 74 Pulsen eingeliefert wird. Im Vaginalsekret wurden neben ahämolytischen Streptokokken Stäbchen nachgewiesen. Der Uterus war einer Gravidität im zweiten bis dritten Monat entsprechend vergrößert. Der Cervikalkanal für den Finger durchgängig. Adnexe und Parametrien frei. Die Blutung nach außen war sehr gering. In den folgenden Tagen fühlte die Kranke sich vollkommen wohl, die Temperatur war dauernd normal. Die Abimpfung am 8. Tage ergab, daß Streptokokken nicht mehr vorhanden waren. Auch das Blut war bei aerober wie anaerober Verarbeitung steril. Am 24., neun Tage nach der Einlieferung, trat eine stärkere Blutung auf, die aber nicht so erheblich war, daß eingeschritten werden mußte. Bei dem guten Allgemeinbefinden, dem normalen Genitalstatus, dem blanden Vaginalsekretbefund entschlossen wir uns jedoch zum Eingriff. Die Untersuchung des Blutes ergab vor, während und nach der Ausräumung folgenden Befund: Blut kurz vor der Ausräumung steril. Direkt nach der Ausräumung: Gußplatte 58 Col. meist tiefliegende ahämolytische Streptokokken und ohne Stäbchen. Bouillon: Starke Hämolyse Grampositive und -negative Stäbchen und Streptokokken. Hochagar: Uebersät mit Keimen. Gasbildende Streptokokken. Stäbchen. Diplokokken. Blut 20 Minuten später: Nur im Hochagar 2 Kolonien kleiner Grampositiver Stäbchen. Nach der Ausräumung stieg die Temperatur auf 38,8°, am nächsten Tag war Patientin fieberfrei. Die Blutuntersuchung ergibt ein negatives Resultat. Am darauffolgenden Tage jedoch erfolgt von neuem eine Temperatursteigerung bis 39,0. Patientin klagte über Kopfschmerzen, auch fröstelte sie etwas. Die sofort noch während des Fröstelns angestellte Blutentnahme ergab sowohl aerob wie anaerob ahämolytische Streptokokken im Blut. Bouillon: ahämolytische Streptokokken. Agar: 6 Kolonien ahämolytischer Streptokokken. Hochagar: einige nicht gasbildende Streptokokken. Am 28. Juni: Im Vaginalsekret Stäbchen verschiedener Art. In den nächsten beiden Tagen war die Temperatur wieder abgefallen. Im Vaginalsekret dauernd keine Streptokokken nachweisbar. Da Patientin sich vollkommen gesund fühlte, verließ sie gegen Revers die Anstalt. Am Genitale war kein pathologischer Befund nachweisbar. Die noch kurz vor ihrem Weggange angestellte Blutentnahme ergab ein negatives Resultat. Zu Hause angekommen mußte sie sich jedoch sehr bald wieder ins Bett legen. Sie erkrankte mit hohem Fieber und Schüttelfrösten, die sich im ganzen sechsmal wiederholten. Erst nach drei Wochen entfieberte sie vollständig. Irgendwelche Prozesse neben dem Uterus sollen nach der Aussage des Arztes nicht vorhanden gewesen sein. Epikritisch ist bemerkenswert, daß der pyämische Zustand sich unmittelbar an die aktive Behandlung anschloß. Während der ganzen Dauer der konservativen Behandlung, die ich selbst leitete, war nie

Fieber aufgetreten, das Blut war stets steril. Das Allgemeinbefinden war ausgezeichnet, die Blutung gering. Es scheint mir zweifellos, daß, wenn die Frau nicht auf Beendigung der Behandlung gedrängt — die Blutung war nicht so stark, daß eine vitale Indikation vorlag —, die schwere Nacherkrankung hätte vermieden werden können. Die chronische Bakteriämie nach der Ausräumung machte uns stutzig und ließ uns vermuten, daß eine Nacherkrankung sich anschließen würde.

Sehr abweichend ist die in der folgenden Tabelle veranschaulichte Beteiligung der verschiedenen Keimarten an den beobachteten Komplikationen und letalen Ausgängen.

Infektionsträger	Zahl der Fälle	Morbidität %	Mortalität %
Ahämolytische Staphylokokken . .	58	10,3	1.7
Hämolytische Staphylokokken . . .	28	25,0	7,2
Bacterium coli	21	14,2	0
Vaginalstäbchen usw.	13	0	0
Ahämolytische Streptokokken . . .	32	15,6	3,1

Die differente Dignität der Keime ist sehr deutlich. Vaginalstäbchen, Proteus usw. zeigen gar keine Morbiditätsziffer. Das Bacterium coli ist mit keinem Todesfall belastet, die Morbidität ist aber ungefähr die gleiche wie bei den mit ahämolytischen Staphylokokken infizierten Aborten. In großem Abstande davon bewegt sich die Krankheitsziffer bei den hämolytischen Staphylokokken und ahämolytischen Streptokokken [1]). Auffallenderweise ist der Unterschied zwischen diesen beiden Bakterienarten derart, daß die hämolytischen Staphylokokken bei nahezu gleicher Zahl von Fällen um fast 10 % ungünstiger dastehen. Selbst wenn wir den Todesfall, der durch Staphylococcus aureus haemolyticus bedingt war, ein Keim, der nach der Anschauung vieler (Fromme, Sachs, Lamers u. a.) als Erreger der schwersten Puerperalinfektionen bekannt ist, in Abzug bringen, selbst dann ist das Morbiditätsprozent (25,0 % resp. 21,4 %) noch erheblich höher als bei den ahämolytischen Streptokokken von 15,6 %.

Diese kurzen Angaben über die nicht mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte mögen vorläufig genügen. Im einzelnen

[1]) Es handelte sich 23mal um den gewöhnlichen anhämolytischen Streptokokkus, 5mal um Streptococcus viridans und 1mal um den anaeroben Streptococcus putridus.

werden wir später noch einmal auf sie zurückkommen. Wir heben nur hier als wesentlich hervor, daß der von Winter vertretene Standpunkt, daß die aktive Behandlung weit größere Gefahren mit sich bringt, wie die abwartende Behandlung, auch für die nicht mit hämolytischen Streptokokken infizierten febrilen Aborte Gültigkeit hat. Beachtenswert ist die Abhängigkeit der Prognose von der Keimart. Bei den ahämolytischen Streptokokken ist das Morbiditäts- und Mortalitätsprozent zwar höher als bei Gegenwart von ahämolytischen Staphylokokken, Bacterium coli und Vaginalstäbchen, aber im Verhältnis zu den Gesamtdurchschnittswerten doch relativ klein.

B. Mit hämolytischen Streptokokken infizierte febrile Aborte.

Unsere Erfahrungen, die wir über den Ausgang febriler Aborte bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken bisher sammeln konnten, beziehen sich auf 48 Fälle, die wir ebenfalls je nach der Art der Behandlung in sofort aktive, rein exspektative und erst exspektativ, dann aktiv behandelte Fälle gruppieren. Der Winterschen Forderung entsprechend, sind die komplizierten Fälle getrennt aufgeführt. Fernerhin werden die außerhalb der Klinik oder Poliklinik behandelten Fälle abgesondert. Denn wenn ein kritischer Einblick selbst gewonnen und anderen verschafft werden soll, so dürfen nur die in ihrem ganzen Verlauf beobachteten Fälle verwertet werden. Bei den außerhalb der Klinik behandelten Fällen sind nicht zu übersehende Fehlschlüsse möglich. Gerade in bakteriologischer Hinsicht ist eine sichere Kritik unmöglich. Insbesondere kann die Frage, ob schon vor dem Einsetzen der ärztlichen Therapie hämolytische Streptokokken vorhanden waren, nicht beantwortet werden.

Die Fälle, die ich den weiteren Ausführungen voranstelle, sind demnach folgendermaßen geordnet:

I. In der Klinik oder durch die Poliklinik:
  a) Sofort aktiv behandelte Fälle (19).
    1. Unkomplizierte (16),
    2. komplizierte (3).
  b) Rein exspektativ behandelte Fälle (13).
    1. Unkomplizierte (11),
    2. komplizierte (2).
  c) Exspektativ, dann aktiv behandelte Fälle (7).

II. Außerhalb der Klinik:
a) Aktiv behandelte Fälle (4).
1. Unkomplizierte (2),
2. komplizierte (2).
b) Spontan erledigte Fälle (5).

I. a) 1. In der Klinik sofort aktiv behandelte unkomplizierte Fälle.

Ohne Nacherkrankung genesene Fälle.

Fall 1. Bre. Journ.-Nr. 9/1909. Krimineller Abort. Mens. III. Seit drei Tagen Blutung und Fieber. Bei der Aufnahme ist die Cervix im oberen Drittel geschlossen, der Uterus entsprechend vergrößert, seine Umgebung weist keinen krankhaften Befund auf. Im Vaginal- und Uterussekret hämolytische Streptokokken. Die Temperatur zeigt am Aufnahmetage 39,6°. Am nächsten Tage wird ein Laminariastift eingelegt. Die Temperatur steigt auf 39,0°. Am folgenden Tage Ausräumung. Nach dem Eingriff beträgt die Temperatur 38,8°. Patientin fiebert dann noch zwei Tage lang ziemlich hoch bis 38,6°. Der weitere Verlauf ist fieberfrei. Am neunten Behandlungstage wird Patientin gesund entlassen.

Fall 2. Kl. Journ.-Nr. 40/1909. Abort mens. II. Patientin hat angeblich drei Wochen lang geblutet. Zwei Tage vor der Aufnahme trat, nachdem vorher Gewebstücke abgegangen waren, Fieber auf. Bei der Aufnahme in die Klinik betrug die Temperatur 38,4° bei 92 Pulsen in der Minute. Die Cervix war geschlossen, der Uterus vergrößert, die Umgebung des Uterus war frei. Im Vaginal- und Cervixsekret hämolytische Streptokokken. Therapie: Einlegen eines Laminariastiftes, am nächsten Tage Ausräumung. Nach der Ausräumung steigt die Temperatur noch einmal auf 38,0°, um dann dauernd normal zu bleiben. Entlassung am 8. Tage.

Fall 3. Be. Geb. Journ.-Nr. 919/1910. Außerhalb der Klinik Frösteln. Am 16. November Ausstoßung einer 3—4 cm langen Frucht. Wegen Blutung Tamponade von der Hebamme. Einlieferung in die Klinik am 17. November. Cervikalkanal für den Finger nicht durchgängig. Uterus vergrößert, Adnexe und Parametrien frei. Am 18. November Dilatation und Ausräumung. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Unmittelbar darauf Anstieg der Temperatur auf 38,2°. Am nächsten Tage noch einmal Fieber bis 39°. In der Folgezeit fieberfrei. Am 8. Tage entlassen.

Fall 4. Li. Journ.-Nr. 223/1912. Seit 22. September Blutung. Nach spontaner Ausstoßung der Frucht wird Patientin am 26. September hochgradig anämisch mit 39,4° und 116 Pulsen und starker Blutung eingeliefert. Hier wird sofort die digitale Ausräumung eines gänseeigroßen

Placentargewebestückes vorgenommen. Patientin entfiebert nach drei Tagen und wird am 12. Tage gesund entlassen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt bei der Aufnahme und drei Tage später hämolytische Streptokokken fast in Reinkultur.

Fall 5. Schl. Journ.-Nr. 255/1912. Abort. mens. II—III. Seit 28. November Blutung, die am 29. November sehr stark wurde. Die Hebamme konstatierte eine Temperatur von 39,0°. Kein Schüttelfrost. Am 29. Oktober Einlieferung in die Klinik. Sofortige Ausräumung wegen Blutung. Placenta löst sich schwer. Am 30. und 31. Fieber bis 39,8°, dann steiler Abfall, fieberfrei. Im Vaginalsekret am 31. Oktober leicht hämolytische Streptokokken neben ahämolytischen Staphylokokken. Blut am 3. Oktober steril. Am 7. November werden Diplokokken und vereinzelt ahämolytische Staphylokokken gefunden. Entlassung am 10. Tage.

Fall 6. L. Journ.-Nr. 289/1912. Abort mens. II. Seit zwei Tagen Blutung, Frösteln und Fieber. Bei der Aufnahme am 9. Dezember 37,6° Temperatur, Puls 108. In der Scheide braune schmierige Flüssigkeit. Uterus hühnereigroß, weich, von wechselnder Konsistenz. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret ahämolytische Staphylokokken. Das am 10. Dezember untersuchte Blut erweist sich als steril. Ausräumung. Temperatur steigt auf 38,9°, am nächsten Tage nach leichtem Frösteln auf 39,6°. Im Vaginalsekret werden jetzt neben ahämolytischen Staphylokokken auch hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Die Temperatur fällt zur Normalen. In dem am 17. Dezember untersuchten Vaginalsekret werden nur noch vereinzelte, später keine hämolytischen Streptokokken mehr gefunden. Entlassung am 9. Tage.

Fall 7. Hä. Pol. Journ.-Nr. 41/1913. Abort. mens. II—III. Patientin hat seit angeblich einem Tage hohes Fieber (39), seit einigen Tagen will sie geblutet haben. Bei der Ankunft des Arztes beträgt die Temperatur 38,6°, der Puls 120. Aus dem Muttermund hängt ein schwammiges placentares Gewebe heraus. Uterus faustgroß, etwas druckempfindlich. Adnexe und Parametrien frei. Wegen des hohen Fiebers, besonders da am nächsten Tage im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken festgestellt werden, wird zunächst abgewartet. Patientin begibt sich zu einem anderen Arzt, und nachdem einige andere die Behandlung abgelehnt hatten, wird ausgeräumt. Die Temperatur fällt ab und Patientin gesundet.

Erkrankte und genesene Fälle.

Fall 8. Her. Journ.-Nr. 263/1912. Aufnahmetemperatur 38,4. Puls 108. In der Scheide geronnenes Blut. Cervix geschlossen. Uterus wenig vergrößert. Parametrien und Adnexe frei. Im Vaginalsekret vereinzelte hämolytische Streptokokken neben ahämolytischen Staphylokokken.

Wegen fortdauernder Blutung wird am nächsten Tage die Ausräumung vorgenommen. Fieber bestand an dem Tage nicht. Sofort nach der Ausräumung Temperaturerhöhung auf 38,8°. Puls 112. Am dritten Tage Schüttelfrost. Temperatur 39°, Puls 116. Am fünften Tage tritt ein rechtseitiges hühnereigroßes parametritisches Exsudat auf. Patientin wird nach drei Wochen geheilt entlassen.

Fall 9. Gro. Geb. Journ.-Nr. 352/1910. Abort. mens. II. Patientin wird mit 38,0° in die Klinik aufgenommen. Der Cervikalkanal ist geschlossen; der Uterus vergrößert, Adnexe und Parametrien frei. Einlegen eines Laminariastiftes, da Patientin blutet. Im Vaginalsekret fast Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Im Blut ca. 5 Kolonien hämolytischer Streptokokken auf jeder Gußplatte. Schon eine Stunde nach dem Einlegen des Laminariastiftes Anstieg der Temperatur auf 39,6°. Am nächsten Tage Ausräumung. Erneuter Temperaturanstieg auf 39°. Kein Schüttelfrost. Am folgenden Tage Temperatur bis 38,6°. Das Blut ist steril. Patientin bleibt sechs Tage fieberfrei. Am 8. Tage nach vorhergehender Fieberlosigkeit erneuter Temperaturanstieg bis 39,4°. Es entwickelt sich eine rechtsseitige Oophoritis. Entlassung am 18. Tage.

Fall 10. Cz. Journ.-Nr. 29/1909. Abort mens. III. Nachdem Patientin seit dem 12. Februar geblutet und gefiebert hatte, wird sie am 14. Februar ausgeräumt. Bald darauf tritt ein 15 Minuten dauernder Schüttelfrost und hohes Fieber auf. Am 17. Februar fühlt man rechts neben dem Uterus eine stark druckempfindliche Resistenz. Im Uterussekret hämolytische Streptokokken. Im Blut am 18. Februar je 10 ccm 35 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Am 19. Februar wird die Totalexstirpation vorgenommen. Im Blut vor und nach der Operation pro Kubikzentimeter durchschnittlich 5 resp. 1 Kolonie hämolytischer Streptokokken. Patientin fiebert 55 Tage. Am 84. und 85. Tage treten nach vorherigem fieberfreien Verlauf noch zwei Schüttelfröste auf, dann erfolgt langsame Genesung, so daß Patientin am 98. Tage geheilt entlassen wird.

Fall 11. Hut. Journ.-Nr. 71/1909. Seit zwei Tagen Blutung, wehenartige Schmerzen und Abgang von Fleischstückchen. Bei einer Temperatur von 39,5° wird bei völlig normalem Genitalbefund und bequem durchgängigem Cervikalkanal die retinierte Placenta entfernt. Wegen Platzmangels muß die stationäre Aufnahme unterbleiben. Auf dem Nachhausewege Schüttelfrost. Zwei Tage später treten unter hohem Fieber (40,6) Schmerzen im Fußgelenk auf. Da sich die Schmerzen verschlimmern und Patientin dauernd fiebert, wird die Ueberweisung in die Klinik am vierten Tage nach der Ausräumung angeordnet. Bei der Untersuchung ergibt sich genital eine Druckempfindlichkeit im rechten Parametrium, an beiden Fußgelenken eine schmerzhafte Schwellung. Die am Tage nach der Aufnahme angestellte Blutentnahme ergibt pro Kubikzentimeter

5 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Auch aus dem Punktionseiter der Talokruralgelenke werden (schwach) hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Unter dauernd remittierendem Fieber treten noch einige (zwei) Schüttelfröste auf. In der Folge entwickelt sich in der linken Glutaealgegend ein Abszeß, 300 ccm Eiter enthaltend, in dem wiederum hämolytische Streptokokken nachgewiesen werden. Dieser septisch pyämische Zustand währt 4 Wochen. Dann entfiebert Patientin allmählich und wird gesund entlassen.

Todesfälle.

Fall 12. Mi. Journ.-Nr. 26/1908. Abort. mens. IV. Krimineller Abort. Patientin blutet seit 14 Tagen. Keine Schüttelfröste. Kein Erbrechen. Keine Auftreibung des Leibes. Bei der Aufnahme 38° Temperatur, Puls 104. Abdomen weich. Aeußerer Muttermund und Cervix für zwei Finger durchgängig. Aus dem vergrößerten Uterus übelriechender Ausfluß. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Im Uterussekret und Blut ebenfalls hämolytische Streptokokken. Gleich nach der Aufnahme digitale Ausräumung der ziemlich adhärenten, sehr übelriechenden Placentarstücke. Schon in der Nacht starke motorische Unruhe, getrübtes Sensorium. Am folgenden Tage septische Durchfälle. Am zweiten Tage wird der Versuch gemacht, die Patientin durch abdominale Totalexstirpation zu retten. Der Tod tritt jedoch vier Stunden nach der Operation ein.

Fall 13. Str. Journ.-Nr. 131/1909. Nachdem zwei Tage vorher Fieber, Blutung und Frösteln bestanden, wird Patientin am 22. Juli mit 40° Temperatur und 132 Pulsen und Schüttelfrost eingeliefert. Blutung nach außen gering. Cervikalkanal für einen Finger durchgängig. Adnexe und Parametrien sind frei. Im Vaginalsekret schwach hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Am 23. wird die Frucht ausgestoßen. Die Temperatur fällt ab. In der Nacht zum 23. stärkere Blutung. Am 24. wird abends die Ausräumung vorgenommen. Gleich nach der Ausräumung der aashaft riechenden Massen Temperaturanstieg auf 40,6°. Kein Schüttelfrost. In der Folgezeit hohes Fieber. Am 25. wiederum hohes Fieber, Husten, Unruhe. Am 26. öfters Frösteln. In 10 ccm Blut drei hämolytische Kolonien. Am 27. in 10 ccm 25 Kolonien hämolytische Streptokokken. Dauernd hoher Puls und hohe Temperatur. Am 29. in 10 ccm 150 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Exitus letalis. Im Herzblut pro Kubikzentimeter 350 Kolonien. Sektionsprotokoll: Im hinteren Douglas wenig rahmiger Eiter. Peritoneum spiegelnd glatt. Peritonitis circumscripta purulenta. Parametritis purulenta dextra. Endometritis purulenta. Pleuritis purulenta sinistra. Pericarditis exsudativa.

Fall 14. Koy. Pol. Journ.-Nr. 46/1911. Allgemeinbefinden bis zum

Eintritt in die Klinik gut. Temperatur bei der Aufnahme 39,2. Leib nicht empfindlich. Tonsillen frei. Uterus faustgroß. Cervikalkanal für zwei Finger bequem durchgängig. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Die Hämolyse ist schon acht Stunden nach der Abimpfung auf der Blutplatte mit Sicherheit zu erkennen. Wegen profuser Blutung und da die Patientin eine Aufnahme in die Klinik strikte verweigert, sofortige Ausräumung, die ohne Narkose mühelos leicht gelingt. In der Nacht, zwei Stunden nach der Ausräumung, rapide Verschlimmerung. Patientin wird sehr unruhig, klagt über Schmerzen im rechten Schultergelenk und in beiden Kniegelenken. Nach 15 Stunden häufiges Erbrechen und schwere Dyspnoe, fadenförmiger Puls 142—148. Abdomen eingezogen, links und rechts empfindlich. Nach 41 Stunden Exitus an foudroyanter Sepsis. Sektionsprotokoll: Darmschlingen wenig gebläht. Parietales Peritoneum frei, desgleichen der Blinddarm, Gallenblase und der Dickdarm. Serosa des Dünndarms mäßig injiziert. Parametrien frei. Uterusschleimhaut nicht belegt. Mikroskopisch: Uterusschleimhaut ödematös, stellenweise stark infiltriert. In der Schleimhaut, in der Muskulatur, in den Gefäßen und Lymphbahnen zeigt sich eine lebhafte Invasion von Streptokokkenketten von 12—16 Gliedern. Vereinzelte Lymphbahnen sind vollgepfropft mit Kokken.

Fall 15. Re. Journ.-Nr. 83/1909. Abort. mens. III. In der Poliklinik wird bei einer Temperatur von 37,7° und 120 Pulsen die Ausräumung bei normalem Genital-Peritonealbefund, erweitertem, für zwei Finger durchgängigem Cervikalkanal vorgenommen, nachdem Patientin vorher geblutet, einmal erbrochen und Schüttelfrost gehabt hatte. Tatsachen, die aber erst später eruiert wurden. Im Vaginalsekret werden hämolytische Streptokokken und ahämolytische Staphylokokken nachgewiesen. Gleich nach der Ausräumung steigt die Temperatur auf 39,0°. Gleichzeitig tritt Erbrechen und Druckempfindlichkeit des Leibes auf. Bereits vier Tage nach dem Eingriff stirbt die Patientin an Peritonitis. Die Sektion wird verweigert. Im Peritonealeiter finden sich hämolytische Streptokokken und Coli.

Fall 16. Kett. Journ.-Nr. 89/1909. Krimineller Abort. mens. IV. Seit drei Wochen Fiebergefühl. Am 16. Mai Schüttelfrost nach Abgang der Frucht. In der Nacht am 16. Mai Einlieferung in die Klinik. Temperatur 40,2°. Puls 150. Abdomen weich. Muttermund für zwei Finger bequem durchgängig. Adnexe und Parametrien frei. Uterusinhalt übelriechend. Im Vaginalsekret: hämolytische Streptokokken. Am folgenden Tage, am 17. Mai, Ausräumung. Gleich darnach Schüttelfrost. Temperatur 39,2°. 21. Mai linkes Hypogastrium druckempfindlich. 20. Mai motorische Unruhe. 21. Mai mehrfach Erbrechen. Leib diffus druck-

empfindlich. 22. Mai links parametranes Exsudat. 24. Mai Delirium, Singultus. 25. Mai Exitus letalis. Sektionsdiagnose: Parametritis exsudativa. Septische embolische Herde im rechten Lungenmittellappen.

I. a) 2. In der Klinik aktiv behandelte komplizierte Aborte.

Fall 17. Tü. Journ.-Nr. 247/1910. Außerhalb mehrere Schüttelfröste und Fieber. Bei der Aufnahme 37,8 Temperatur. Blutung ziemlich erheblich. Cervix geschlossen. In der Portio sind Risse vorhanden. Leib etwas druckempfindlich. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Uterussekret steril. Wegen starker Blutung wird sofort Laminaria eingelegt. Dabei kommt man in eine Tasche. Am nächsten Tage wird ausgeräumt. Nach der Ausräumung werden im Blut hämolytische Streptokokken (14 Kolonien) nachgewiesen. Nach fünf Tagen erfolgt der Exitus an Streptokokkenperitonitis. Die mikroskopische Untersuchung der Uteruswand ergibt das Fehlen von Streptokokken. Wahrscheinlich stammt die Infektion aus der Perforationsöffnung in der Cervix, die dicht unterhalb des Orificium internum lag und 1½ cm lang und 1 cm breit war.

Fall 18. Grab. Journ.-Nr. 77/1912. Nachdem Patientin gefiebert hat, wird bei normaler Temperatur wegen starker Blutung in der Poliklinik ein hühnereigroßes Placentarstück entfernt. Gleich darauf Schüttelfröste, die sich in den nächsten Tagen wiederholen. Patientin wird mit 40° Temperatur und 128 Pulsen in die Klinik eingeliefert. Links neben dem Corpus in der Höhe der Cervix bemerkt man eine harte Resistenz. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken neben hämolytischen und ahämolytischen Staphylokokken. Patientin stirbt am 11. Tage. Die Erkrankung ist auf eine Verletzung im Cervikalkanal, die sich bei der Sektion fand, zurückzuführen. Es fanden sich Abszesse im Parametrium und Ligamentum latum. Die Vena spermatica interna und die Vena iliaca sinistra bis nahezu an die iliaca communis waren thrombosiert, mit eiteriger Flüssigkeit erfüllt. Blut: 1. April auf jeder Platte etwa 10 Kolonien gasbildender nicht hämolytischer Streptokokken. 2. April: Im Schüttelfrost: Gußplatte 20 Kolonien Stäbchen. Anaerob ganz vereinzelte gasbildende grampositive Stäbchen. Viele Staphylokokken und nicht gasbildende Stäbchen. 4. April: Im Schüttelfrost: Gußplatte 20 Kolonien hämolytischer Stäbchen. Hochagar wie am 2. April. 6. April: Im Schüttelfrost: Hochagar gasbildende und nicht gasbildende Stäbchen.

Fall 19. Sa. Journ.-Nr. 174/1908. Abort. mens. II. Seit dem 18. Dezember Blutung. Am 30. Dezember Schüttelfrost. Bei der Aufnahme 38° Temperatur. Puls 108. Rechte Unterbauchgegend druckempfindlich. Rechts neben dem Uterus eine fingerdicke, stark druck-

empfindliche Resistenz fühlbar. Im Uterussekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Am 1. Januar morgens Ausräumung. Danach Schüttelfrost, mehrfach Erbrechen, starke Leibschmerzen. Am Nachmittag ist Temperatur und Puls etwas abgefallen. Am 4. Januar ist ein überfaustgroßes Exsudat nachweisbar. Entlassung am 14. Tage.

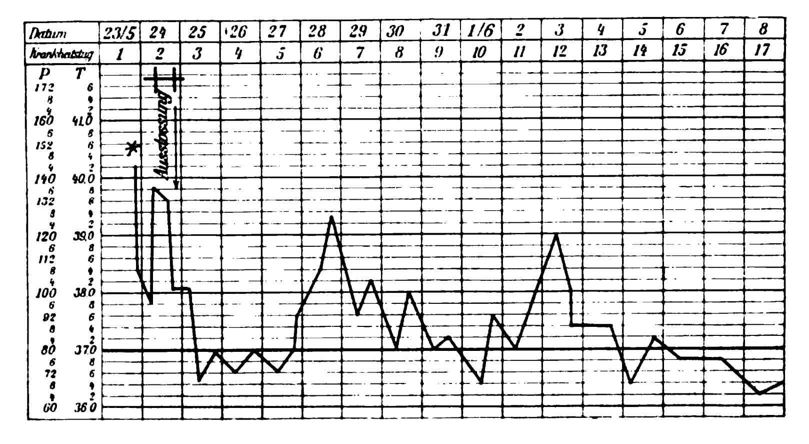
I. b) 1. In der Klinik rein exspektativ behandelte Fälle.

Fall 20. Kl. Journ.-Nr. 205/1912. Abort. mens. III (cfr. Kurve 2). Patientin wird mit 38,8° und Schüttelfrost in sehr anämischem Zustand eingeliefert, nachdem sie zehn Tage geblutet, seit vier Tagen Fieber und in letzter Zeit drei Schüttelfröste gehabt hatte. Im Vaginalsekret hämolytische und ahämolytische Streptokokken. Stinkendes Sekret in der Scheide. Cervix aufgelockert. Parametrien und Adnexe frei. 15 Minuten später spontane Ausstoßung. Die Temperatur fällt sofort und bleibt normal. Patientin wird am dritteu Tage aus der Behandlung auf ihren Wunsch entlassen.

Kurve 2.

Fall 21. Ka. Journ.-Nr. 125/1910. Abort. mens. IV (cfr. Kurve 3). Patientin fiebert seit drei Wochen. Bei der Aufnahme 40,3° Temperatur und 118 Pulse. Schüttelfrost. Im Vaginalsekret reichlich hämolytische Streptokokken und hämolytische Staphylokokken. Blut steril. Am zweiten Tage nach der Aufnahme spontane Ausstoßung, darauf vorläufige

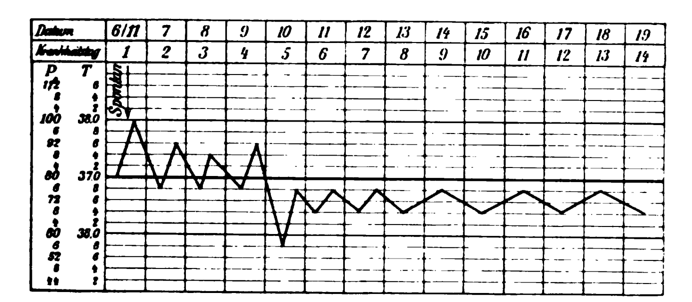
Kurve 3.



Entfieberung. Am dritten Tage nach der Entleerung der Uterushöhle tritt wiederum Fieber auf. Es entwickelt sich eine Thrombose eines Astes der Hypogastrica sinistra. Entlassung am 20. Tage.

Fall 22. Matus. Journ.-Nr. 265/1910. Abort. mens. IV (cfr. Kurve 4). Am 23. Oktober starke Blutung; Ausstoßung der Frucht und am 26. Oktober eines Teiles der Placenta. Vier Tage lag Pat. zu Bett, ohne zu bluten. Am 31. Oktober bis 3. November Blutung. Patientin wird mit 37°

Kurve 4.



und mit ziemlich starker Blutung eingeliefert. Trotzdem wird vorläufig abgewartet. Im Vaginalsekret am 6. November reichlich hämolytische Streptokokken. Am Aufnahmetage spontane Ausstoßung. In der Folge völlig fieberfrei. Am 6. November vereinzelte hämolytische Streptokokken. Am 14. Tage geheilt entlassen.

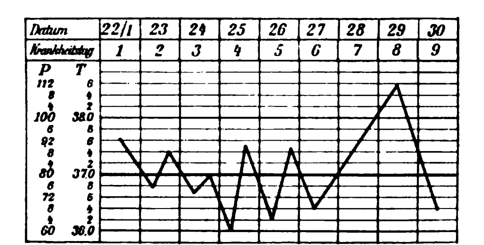
Fall 23. Trit. Journ.-Nr. 38/1910. Ob Patientin außerhalb der Klinik gefiebert, ist unbekannt. Bei der Aufnahme Temperatur 37,6°. Puls 80. Aus dem äußeren Muttermund ragt eine schwammige, etwas übelriechende Masse heraus. Uterus vergrößert und weich. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret vereinzelte hämolytische Streptokokken. Die Untersuchung am nächsten Tage ergibt reichlich hämolytische Streptokokken. Am nächsten Morgen wird die in die Scheide geborene Placenta entfernt. Temperaturanstieg auf 38,4°. Dann fieberfrei. Entlassung am achten Tage.

Fall 24. Stei. Journ.-Nr. 208/1911. Am Tage der Aufnahme 39° Temperatur, Puls 100. Schüttelfrost. Am ersten Tage Fieber, dann fieberfrei. Nach viertägiger exspektativer Behandlung bei hämolytischen Streptokokken in Reinkultur spontane Ausstoßung.

Fall 25. Gun. Journ.-Nr. 26/1911. Abort. mens. III (cfr. Kurve 5). Seit 4. Januar Blutung. Pat. kommt deswegen in die Poliklinik, wo Fieber festgestellt wird. Der Uterus ist faustgroß, der Cervikalkanal nahezu geschlossen. Im Vaginalsekret Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Da Patientin die Aufnahme verweigert, wird sie mit Verhaltungsmaßregeln entlassen, aber dauernd poliklinisch beobachtet. Temperatursteigerungen werden nicht festgestellt. Am 22. Januar werden unter stärkerer Blutung zwei Placentarstücke ausgestoßen. Patientin wird jetzt

zur Aufnahme in die Klinik veranlaßt. Die Temperatur bei der Aufnahme beträgt 37,6°. Uterus vergrößert, Cervikalkanal fast völlig geschlossen. Adnexe und Parametrien sind frei. Im Vaginalsekret werden jetzt, nachdem schon vorher eine deutliche Abnahme der Keime konstatiert worden war, nur noch vereinzelt hämolytische Streptokokken neben hämolytischen und nicht hämolytischen Staphylokokken nachgewiesen. Weitere exspektative Behandlung. Am 23. und 24. Januar jedoch blutet

Kurve 5.



Patientin stärker. Wegen der dauernden Abnahme der Streptokokken wird beschlossen, nunmehr aktiv vorzugehen. Bei der Untersuchung am 24. Januar jedoch bemerkt man, daß die Placenta, bereits gelöst, sich zum größten Teil in dem offenen Cervikalkanal findet, so daß sie dem Zuge der Winterschen Abortzange ohne weiteres folgt. Der Verlauf ist völlig fieberfrei. Am vierten Tage verlangt die Frau bereits entlassen zu werden. Außerhalb der Klinik tritt am 28. Januar eine eintägige Temperatursteigerung von 38,8° auf. Im Vaginalsekret werden jetzt nur noch Vaginalstäbchen gefunden.

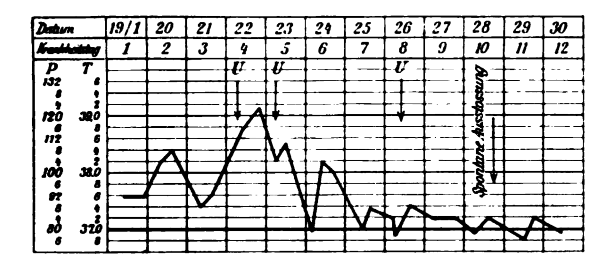
Fall 26. Gek. Journ.-Nr. 931/1910. Abort. mens. IV. Seit 2. November Blutung. Außerhalb der Klinik Fieber und ein Schüttelfrost. Patientin wird mit 37,8° und 116 Pulsen eingeliefert. Cervikalkanal geschlossen. Uterus vergrößert. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. In der Klinik tritt kein Fieber auf. Am vierten Tage spontane Erledigung, nachdem vorher unter der Geburt ein Schüttelfrost und eine Temperatursteigerung auf 40° aufgetreten war. Völlig fieberfreier Verlauf. Am vierten Tage steht Patientin auf, am neunten erfolgt die Entlassung.

Fall 27. Gät. Poliklinik. Journ.-Nr. 305/1911. Abort. mens. II. Nachdem Patientin acht Tage geblutet hatte, erkrankt sie plötzlich mit hohem Fieber. Die poliklinische Hilfe wird erbeten. Bei der Untersuchung beträgt die Temperatur 38,7° bei 108 Pulsen. Der Muttermund ist geschlossen, der Uterus kaum vergrößert. Exspektative Behandlung. Die Frau fiebert noch einen Tag. Die Eiteile werden am

nächsten Tage spontan ausgestoßen. In der Folge weiterer fieberfreier Verlauf.

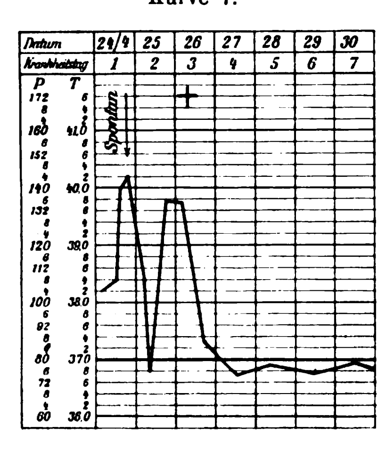
Fall 28. Mat. Geb. Journ.-Nr. 41/1911 (cfr. Kurve 6). Seit sieben Tagen Blutung. Mehrfache Untersuchungen und Tamponade. Bei der Einlieferung

Kurve 6.



Temperatur 38,4°. Puls 124. In der Scheide blutigeiteriges Sekret. Muttermund bequem für zwei Finger durchgängig. Cervix verstrichen. Ueber dem äußeren Muttermund gelöste Placentarstücke tastbar. Uterus faustgroß, empfindlich. Parametrien und Adnexe frei. Im Vaginal- und Uterussekret finden sich bei täglichen Abimpfungen hämolytische Streptokokken, anfangs mit hämolytischen Staphylokokken, später hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Nach jeder vorsichtigen Untersuchung sofort Temperaturerhöhung mit Störung des Allgemeinbefindens. Am zehnten Tage spontane Ausstoßung von zwei nußgroßen Placentarstücken. Nach der Ausstoßung besteht der eiterige Ausfluß weiter. (Endometritis streptococcica). Die Temperatur sinkt. Entlassung am vierten Tage nach der Ausstoßung auf Wunsch in ambulante Behandlung. Patientin läuft trotz Verbots in der Stadt umher. Am folgenden Tage Temperatur 39,7°. Puls 138. Starkes Frostgefühl. Uterus empfindlich. Links vom Uterus deutliche Schwellung und Druckempfindlichkeit. Profuser eitriger Ausfluß aus dem Uteruscavum. Bei der Entlassung: Uterus in leichter Retroversio, beweglich, frei. Linke Adnexe geschwellt, empfindlich. Rechte Adnexe frei. Parametrien beiderseits frei.

Kurve 7.



Fall 29. Ko. Geb. Journ.-Nr. 321/1912. Abort. mens. V (cfr. Kurve 7). Ob außerhalb der Klinik Fieber bestanden, ist nicht mehr zu

eruieren. Bei der Aufnahme am 24. April 36,2°. Puls 110. Im Vaginalsekret: leicht hämolytische Streptokokken. Am Tage nach der Aufnahme spontane Ausstoßung der Frucht, darauf 40°. Am nächsten Tage 39,8° Temperatur. Blut steril. Nach weiterem fieberfreiem Verlauf wird Patientin am 7. Tage entlassen. Am Tage vor der Entlassung finden sich nur ahämolytische Staphylokokken.

Fall 30. Klo. Journ.-Nr. 233/1912 (cfr. Kurve 8). Außerhalb der Klinik Blutung. Seit vier Tagen Fieber und drei Schüttelfröste. Bei der Einlieferung im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken neben anderen Bakterien. Auch im Blut hämolytische Streptokokken. Am Aufnahmetage 6. Dezember des Abends Schüttelfrost und 39,6°. Am 7. Dezember Schüttelfrost 39,6°. Am 8. Dezember spontane Ausstoßung eines Placentarstückes.

Kurve 8.

Datum	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9

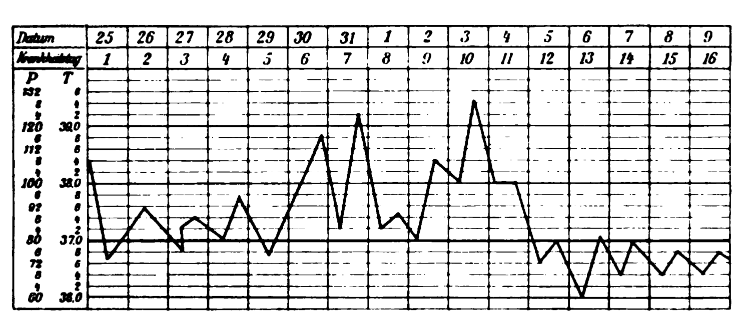
Mit Ausnahme einer Temperatursteigerung am zweiten Tage nach der Ausstoßung (38,2) völlig fieberfreier Verlauf. Entlassung am 11. Tage. Blutuntersuchung: 8. Dezember. Gußplatte. Hochagar 200 Bakterienkolonien. Bouillon stark getrübt. Mikroskopische Untersuchung: Streptokokken. 10. Dezember: Gußplatte: fünf Kolonien hämolytischer Streptokokken. Hochagar: zahlreich. Bouillon: stark getrübt. 11. Dezember: alles steril. 12. Dezember: alles steril.

I. b) 2. In der Klinik exspektativ behandelte komplizierte Aborte.

Fall 31. Gral. Journ.-Nr. 13/1913. Abort. mens. II (cfr. Kurve 9). Seit 14 Tagen Kreuzschmerzen, Leibschmerzen und Blutung. Seit 4 Tagen hohes Fieber und drei Schüttelfröste. Am Tage vor der Aufnahme Ausstoßung der Frucht. Patientin wird mit 38° und 120 Pulsen eingeliefert. Bei der Untersuchung wird rechts eine fast hühnereigroße empfindliche Schwellung neben dem Uterus festgestellt. Im Vaginalsekret werden an-

fangs keine, später neben ahämolytischen Staphylokokken hämolytische Streptokokken gefunden. Patientin fiebert in der Klinik in den ersten

Kurve 9.



Tagen nicht. Die Placenta wird am Tage nach der Einlieferung spontan ausgestoßen. Vom 6.—11. Tage erneute Temperatursteigerung, dann dauernde Entfieberung. Entlassung am 16. Tage.

Fall 32. Dar. Journ.-Nr. 250/10. Seit dem 9. Oktober Fieber, Schüttelfröste, Brechreiz. Am 16. Oktober Einlieferung in die Klinik in schwer krankem Zustande. Puls 136. Im Vaginalsekret: hämolytische Streptokokken, in 5 ccm Blut 12 Kolonien der gleichen Keime. Der Uterus einer Gravidität im 4. Monat entsprechend vergrößert, reichlich Wehen, Cervikalkanal geöffnet. 3 Stunden nach der Aufnahme spontane Ausstoßung. 2 Tage später Exitus letalis an diffuser Streptokokkenperitonitis.

I. c) In der Klinik erst exspektativ, dann aktiv behandelte unkomplizierte Fälle.

Fall 33. Pr. Journ.-Nr. 118/1910. Abort. III. Seit 14 Tagen Blutung. Am 13. Mai Abgang der Frucht. Bei der Aufnahme am 16. Mai Temperatur 40°, Puls 120. Zwei Schüttelfröste. Uterus gut faustgroß, weich, aufgelockert. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Im Blut auf jeder Platte 3—5 Kolonien. Am 18. Mai Blutung gering. Temperatur subfebril. Am 18. Mai Blut steril. Am 22. Mai stärkere Blutung. Schüttelfrost. Rechts vom Uterus eine walnußgroße Infiltration. Am 26. Mai Blut steril. Am 28. Mai im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Staphylokokken. Vom 24.—28. Mai fieberfreie Tage. Am 29. Mai nach der Untersuchung Temperaturerhöhung auf 38,4 und stärkere Blutung. Am 30. Mai Schüttelfrost. 39,2. Am 1. Juni subfebrile Temperatur. Mäßige Blutung. Nach der Untersuchung am

6. Juni Temperatur 40°. Uterus weich. Infiltration sehr gering. Die Untersuchung des Vaginalsekrets am 8. und 10. Juni ergibt nur ahämolytische Stäbchen. Uterussekret steril. Blut ebenfalls nicht keimhaltig. 9. Juni ahämolytische Stäbchen. Am 10. Juni Ausräumung vieler Placentarreste. Nach der Ausräumung Schüttelfrost. Temperaturanstieg auf 39,8. Dann kritischer Abfall und weiterer fieberfreier Verlauf. Am 16. Juni wird Patientin entlassen. Uterus taubeneigroß. Adnexe und Parametrien frei. Allgemeinbefinden gut.

Fall 34. Pra. Journ.-Nr. 61/1911. Abort. mens. III (cfr. Kurve 10). Nachdem Patientin seit dem 15. Januar geblutet hatte, kommt sie am 2. Februar in die Poliklinik. Hier wird eine Temperatur von 38,2° und Puls 112 festgestellt. Die Cervix ist geschlossen, die Blutung gering. Umgebung des Uterus frei. Patientin weigert sich, sich aufnehmen zu lassen, und wird deshalb mit Verhaltungsmaßregeln und Ergotin entlassen. Am 8. Februar tritt eine stärkere Blutung ein, die aber wieder vorübergeht. Am 16. Februar läßt sie sich aufnehmen, nachdem vorher zwei Schüttelfröste aufgetreten waren. Temperatur 39,8°. Uterus faustgroß, Cervikal-

Kurve 10.

kanal für den Finger durchgängig. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginal- und Uterussekret Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Im Blut 34 Kolonien hämolytischer Streptokokken. In den ersten drei Tagen fiebert Patientin noch. Bis zum 23. März war das Blut dauernd, ohne daß Fieber bestand, keimhaltig. Am 17. Februar waren 29 Kolonien, am 18. Februar 19, am 19. Februar 19, am 20. Februar 33, am 21. Februar 8, am 22. Februar 6, am 23. Februar 4 Kolonien hämolytischer Streptokokken in 5 ccm Blut. Am 24. Februar und weiterhin Blut steril. Am 26. März wenig wachsende kurzkettige Keime. Im

Vaginalsekret waren hämolytische Streptokokken dauernd in Reinkultur bei wiederholter Untersuchung nachweisbar. Am 10. März wurden im Vaginalsekret ahämolytische Streptokokken nachgewiesen. Im Uterussekret finden sich am 16. März kaum wachsende ahämolytische Keime, die in Bouillon zu kurzen Kokkenketten auswuchsen. Auch im Guß wurden am 10. März keine hämolytischen Streptokokken gefunden. Am 21. März Curettement ohne jede Reaktion. In den Abortresten lassen sich auch in Serienschnitten keine Bakterien nachweisen.

Fall 35. Ni. Journ.-Nr. 129/1912 (cfr. Kurve 11). Seit 28. Mai besteht Schüttelfrost und Fieber. In ihrer Wohnung am 31. Mai Ausstoßung einer, am 2. Juni Ausstoßung einer zweiten Frucht. Da die Placenta nicht ausgestoßen wird, Einlieferung in die Klinik. Bei der Aufnahme 37,6° Temperatur, Puls 100. Uterus einer Gravidität im 2.—3. Monat entsprechend vergrößert. Cervikalkanal geschlossen, Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Stäbchen. Blut bei der Aufnahme steril. Nach 9 fieberfreien Tagen wird, da keine hämolytischen Streptokokken trotz mehrfacher Untersuchung im Vaginalsekret gefunden werden, die Ausräumung vorgenommen. Nach der Ausräumung Temperaturanstieg auf 39,2° und Schüttelfrost. Kritischer Abfall der

Kurve 11.

Temperatur am nächsten Tage und weiterer völlig fieberfreier Verlauf. Die vor und nach der Ausräumung vorgenommene Blutuntersuchung ergab folgenden Befund: 13. Juni. I. Blutentnahme kurz vor der Ausräumung: aerob steril. Anaerob drei Kolonien grampositiver Stäbchen. II. Blutentnahme sofort nach der Placentarlösung: aerob steril, anaerob Hochagarröhrchen übersät mit gasbildenden Streptokokken, grampositiven und negativen Stäbchen, nicht gasbildenden Diplokokken. III. Blutentnahme 30 Minuten später: aerob steril, anaerob 30 Kolonien gasbildende

und nicht gasbildende Stäbchen, Diplokokken und Streptokokken, die grampositiv oder negativ sind. 14. Juni. IV. Blutentnahme 24 Stunden später: aerob steril, anaerob zwei Kolonien nicht gasbildender Stäbchen. Spätere Blutentnahmen steril.

Fall 36. Schaf. Journ.-Nr. 315/1910. Krimineller Abort (cfr. Kurve 12). Frucht außerhalb abgegangen. Seit 2 Tagen besteht Fieber. Bei der Aufnahme 39,1°. Muttermund für einen Finger durchgängig. Aus dem Cervikalkanal ragt die Placenta, die sich während der Untersuchung löst. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken neben ahämolytischen

Kurve 12.

Datum	29/12	30	31	1/1	2	3	4	5	6	7	8
Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

Streptokokken und Staphylokokken. In der Folgezeit ist Patientin fieberfrei. Im Uterussekret am 2. Tage nach der Aufnahme in der Gußplatte 4 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Da am 5. Tage im Vaginalsekret nur hämolytische Streptokokken und Vaginalstäbchen aufgefunden werden, wird am 6. Tage curettiert. Die Temperatur steigt auf 38°. Kein Schüttelfrost. Weiterer fieberfreier Verlauf.

Fall 37. Kop. Journ.-Nr. 270/1910. Abort. mens. III—IV (cfr. Kurve 13). Am 12. und 13. September Frösteln. Am 13. September wird die Poliklinik angerufen. Temperatur 39,8°. Exspektative Behandlung. 10. September spontane Ausstoßung der Placenta. Temperatur normal. Da Patientin weiter blutet, so wird sie in die Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme am 15. September 37° Temperatur. Cervikalkanal für einen Finger durchgängig. Uterus vergrößert. Geringe Blutung nach außen. Im Vaginalsekret schwach hämolytische Streptokokken neben hämolytischen Staphylokokken. Da am 17. September im Vaginalsekret Bacterium coli in Reinkultur nachgewiesen wird, wird curettiert. Vorher und nachher absolut fieberfrei. Patientin wird am 9. Tage geheilt entlassen.

Kurve 13.

Fall 38. Schw. Journ.-Nr. 167/10. Mens. III (cfr. Kurve 14). Am 17. Juni Frösteln und Blutung. Bei der Aufnahme 38,1° und 126 Pulse. Uterus faustgroß, in der Cervix Eireste. Im Vaginalsekret hämolytische

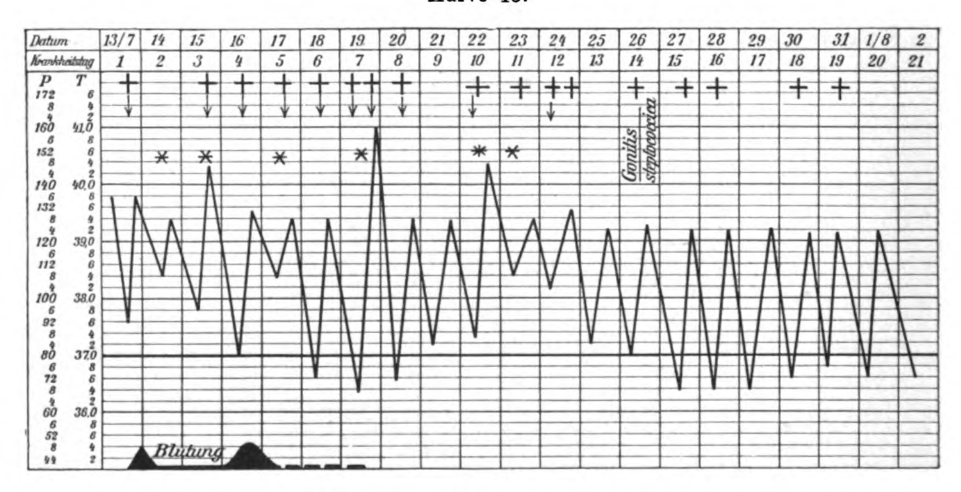
Kurve 14.

Streptokokken. In den ersten 3 Tagen Fieber. Nach 7tägiger exspektativer Behandlung Entfernung der Eireste aus der Cervix. Völlig fieberfreier Verlauf. Am 14. Tage geheilt entlassen.

Fall 39. Kan. Journ.-Nr. 173/1912 (cfr. Kurve 15). Seit 3 Tagen Schüttelfrost und Fieber. Ob Placenta ausgestoßen, kann nicht genau angegeben werden. Bei der Aufnahme Puls 116, Temperatur 39,6°. Im Vaginalsekret und im Blut hämolytische Streptokokken. Uterus etwas vergrößert. Adnexe und Parametrien frei. Geringe Blutung nach außen. Konservative Behandlung. Im ganzen traten acht Schüttelfröste auf. Blutung gering. Am 14. Tage nach der Aufnahme entwickelt sich eine Gonitis streptococcica. Die Blutung sistiert völlig. Nach 32 Tagen wird Patientin auf die chirurgische Station verlegt. Die zahlreich angestellten

bakteriologischen Untersuchungen ergaben folgenden Befund (Auf der beigefügten Temperaturkurve sind die Blutentnahmen durch Kreuze, die Untersuchungen des Vaginalsekrets durch Striche markiert): 13. Juli Aufnahmetag: Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und ahämolytische Staphylokokken. Blut steril. (Nachmittags 6 Uhr.) 15. Juli. Blut nach dem Frösteln: Gußplatte 35—40 Keime hämolytische Streptokokken. Bouillon starke Hämolyse. Hochagar 78 Kolonien hämolytischer Streptokokken. 16. Juli. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Staphylokokken. III. Blutentnahme: Gußplatte steril. Bouillon Hämolyse, Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Hochagar steril. 17. Juli. IV. Blutentnahme 4 Minuten nach dem Frösteln: Gußplatte steril. Bouillon Hämolyse. Streptokokken in kurzen Ketten. Hochagar

Kurve 15.



zwei Kolonien hämolytischer Streptokokken. 18. Juli. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Staphylokokken. 19. Juli. V. Blutentnahme 7,30 vormittags, Gußplatte 5—14 Keime, Bouillon Hämolyse, Hochagar 16 Keime hämolytischer Streptokokken. VI. Blutentnahme 11,30 vormittags (Im Beginn des Schüttelfrostes): Gußplatte 12 bis 22 Keime, Bouillon Hämolyse, Hochagar 78 Keime hämolytischer Streptokokken. 20. Juli. VII. Blutentnahme vormittags 8 Uhr. Gußplatte 30 Kolonien, Bouillon Hämolyse, Hochagar drei Kolonien hämolytischer Streptokokken. 22. Juli. VIII. Blutentnahme 7,20 vormittags, Gußplatte auf jeder Platte eine Kolonie hämolytischer Streptokokken, Bouillon steril. 23. Juli. Blut steril. 24. Juli. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Staphylokokken. Blut pro Platte zwei Kolonien hämolytischer Streptokokken. Alles andere steril. 26. Juli. Kniegelenkspunktion:

Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Bald jedoch nach ihrer Entlassung resp. nach ihrer Transferierung fängt Patientin an zu bluten. Die Blutung war nie bedrohlich, so daß von den Chirurgen eine Inspektion nicht für notwendig gehalten wurde. Patientin wird wegen ihrer Gonitis mit gutem Erfolge operiert und wird als geheilt nach Hause entlassen. Die Blutungen aus dem Genitale dauern jedoch an. Etwa 14 Tage nach der Entlassung aus der chirurgischen Klinik tritt plötzlich eine sehr starke Blutung auf. Patientin wird zu einem hiesigen Spezialarzt gebracht, der bei der äußerst stark blutenden hochanämischen Frau eine Abrasio vornimmt. Fieber tritt in der ganz normalen Rekonvaleszenz nicht auf. Das ungefähr 4 Tage nach der Abrasio entnommene Vaginalsekret enthält neben abämolytischen Staphylokokken ganz schwach hämolysierende Streptokokken fast in Reinkultur. Die Streptokokken wachsen in mittellangen Ketten in der Bouillon klar mit Bodensatz. Die mikroskopische Untersuchung der abradierten Schleimhaut ergab, daß es sich um eine Endometritis post abortum handelte. Degenerierte Zotten waren noch deutlich im Präparat zu erkennen.

II. a) 1. Außerhalb der Klinik aktiv behandelte unkomplizierte Fälle.

Fall 40. Kr. Journ.-Nr. 41/10. Abort. mens. III (cfr. Kurve 16). Am 10. November, nachdem Patientin einige Tage vorher geblutet hat, spontane Ausstoßung der Frucht. An dem gleichen Tage wird von einem Arzt außer-

Kurve 16.

halb der Klinik die Ausräumung der Placenta versucht. Diese mißlingt. Eine Tamponade wird angeschlossen. Am 13. November Einlieferung in die Anstalt mit 38,7 ° und 80 Pulsen. Uterus vergrößert, Muttermund

für zwei Finger durchgängig, im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und ahämolytische Staphylokokken. Exspektative Behandlung. Die Temperatur bleibt am nächsten Tage noch gleich hoch, im Blute finden sich auf 10 ccm zwei Kolonien hämolytischer Streptokokken. Am 15. November wird die Placenta spontan ausgestoßen. Weiterer völlig fieberfreier Verlauf. Entlassung am 8. Tage.

Fall 41. Gro. Journ.-Nr. 127/11. Abort. mens. V (cfr. Kurve 17). Am 2. Juni, nachdem kurz vorher die Frucht ausgestoßen, wird die Ausräumung von einem Arzt vorgenommen. Diese mißlingt, deshalb Tamponade. Am 3. Juni Einlieferung in die Klinik mit 38,1°. Cervikalkanal für einen Finger durchgängig. Umgebung des Uterus frei. Im Vaginalsekret Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Exspektative Behandlung. Am

Kurve 17.

2. Tage Spontanerledigung. Weiterer fieberfreier Verlauf. Entlassung am 8. Tage. Blutentnahme: I. Gußplatte: einige Kolonien hämolytischer Staphylokokken und Stäbchen. Bouillon getrübt. Staphylokokken und Stäbchen. 5 Minuten nach der Geburt der Placenta: II. Gußplatte: neun Kolonien hämolytischer Staphylokokken. Stäbchen. Bouillon wie bei I. Hochagar: steril. 20 Minuten nach der Geburt der Placenta: Gußplatte: drei Kolonien ahämolytischer Stäbchen und Kokken. Hochagar steril. Die Blutentnahmen am 6. und 7. bleiben steril.

II. a) 2. Außerhalb der Klinik aktiv behandelte komplizierte Fälle.

Fall 42. Tho. Journ.-Nr. 195/1910. Seit 13. Mai fieberte Patientin, nachdem sie am 5. Mai außerhalb der Klinik tamponiert worden war. Am 19. Mai wird von einem Spezialarzt ausgeräumt. Danach trat ein

Schüttelfrost auf. Seit der Zeit äußerst hohes Fieber. Am 30. Mai wird Patientin in septischem Zustande mit 40° Temperatur und 132 Pulsen eingeliefert. Sie stirbt am 3. Tage nach der Aufnahme resp. am 13. Tage nach der Ausräumung. Bakteriologie bei der Aufnahme: Aerob: ahämolytische Stäbchen und ahämolytische Staphylokokken. Anaerob: ahämolytische Staphylokokken und ahämolytische Streptokokken (Methode Hein). Am 2. Tage nach der Aufnahme: Im Blut auf 1 ccm 325 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Am 3. Tag: Vaginalsekret wie am 1. Tag. Im Blut 700 Kolonien in 1 ccm auf Gußplatte. Sektion vom 3. Juni: Endocarditis verrucosa. Abscessus multiplex myocardii. Endometritis purulenta (Placentarstelle eitrig belegt). Die Venen sind frei.

Fall 43. Wi. Journ.-Nr. 201/12. Seit 4 Tagen Blutung. Am 15. August Stiche im Leib. Durchfälle. Am Tage vor der Aufnahme am 17. August außerhalb der Klinik von einem Arzte Ausräumung. Bei der Aufnahme hämolytische Streptokokken im Blut (vier Kolonien), Patientin wird mit peritonitischen Symptomen eingeliefert. Laparotomie, Drainage. Am 9. Tage nach der Ausräumung erfolgt der Exitus an schwerster eitriger Peritonitis.

II. b) Außerhalb der Klinik spontan erledigte komplizierte Fälle.

Fall 44. Gramb. Journ.-Nr. 179/12. Abort. mens. III. Nachdem im Juni die Regel ausgeblieben war, im Anschluß an einen kriminellen Eingriff am 12. Juli Blutung. Am 18. Juli sucht Patientin die Klinik auf, wo eine Temperatur von 38,4° festgestellt wird. Uterus faustgroß. Cervikalkanal für einen Finger durchgängig. Die linke Tube schmerzempfindlich. Im Vaginalsekret: schwach hämolytische Streptokokken. Die angeratene Aufnahme verweigert Patientin. Sie wird deshalb mit Verhaltungsmaßregeln und Ergotin entlassen. Zu Hause tritt sehr bald ein übelriechender Ausfluß auf, die Schmerzen verstärken sich und am 21. und 22. Juli treten Schüttelfröste auf. Sie kommt jetzt mit 38,2° und 104 Pulsen und einer linkseitigen Parametritis zur Aufnahme. Die Blutung ist gering, der Cervikalkanal kaum passierbar. Exspektative Behandlung. Nach 3 Tagen jedoch verläßt Patientin gegen Revers die Anstalt. Außerhalb wird sie von dem Hausarzt weiter konservativ behandelt. Nach ca. 3 Wochen blutet sie ab und an ein wenig, gesundet dann aber vollständig. Zurzeit hat sie bereits verschiedene Male ihre Regel wie gewöhnlich gehabt.

Fall 45. Ke. Journ.-Nr. 115/12. Abort. mens. II (cfr. Kurve 18). Patientin hat sich vor 14 Tagen und vor 2 Tagen mit einer Mutterspritze, die sie nach ihrer Beschreibung in den Cervikalkanal einführte, Einspritzungen mit lauwarmem Wasser gemacht. Sie gibt an, daß sie

bei dem letzten Manöver auf einen Widerstand gestoßen sei, daß sie aber trotzdem den langen gebogenen Spritzenhals eingeführt und sofort heftige Schmerzen verspürt hätte. Bereits am nächsten Tage erkrankte sie mit einem Schüttelfrost, hohem Fieber, Schmerzen im Leib und Erbrechen. Blutung gering. In der Nacht wird sie mit peritonitischen Symptomen eingeliefert.

Der Leib ist aufgetrieben und druckempfindlich, der innere Muttermund geschlossen, der Uterus entsprechend vergrößert. Adnexe und Parametrien frei. Im Vaginalsekret leicht hämolytische Streptokokken und nicht hämolysierende Stäbchen. Das Blut ist übersät mit den gleichen Keimen. Exspektative Therapie. Am nächsten Tage ist die Temperatur noch stark erhöht, dann aber sinkt sie allmählich zur Normalen.

Kurve 18.

Datum	21/5	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

Das Blut war in den ersten sechs Krankheitstagen stets keimhaltig, wie die folgenden Untersuchungen zeigen: 24. Mai zweite Blutentnahme: Bouillon getrübt. Gußplatte: 12 Kolonien, Lenzplatte 3 Kolonien leicht hämolytischer Streptokokken. Hochagar: Gasbildner. 25. Mai: Im Vaginalsekret: Reinkultur leicht hämolytischer Streptokokken. Dritte Blutentnahme: Gußplatte fünf Kolonien leicht hämolytischer Streptokokken. Bouillon klar mit leichter Hämolyse. Hochagar: Drei Kolonien leicht hämolytischer Streptokokken. Lenzplatte steril. 26. Mai: Heute nachmittag Temperatur 38,6° bei gutem Allgemeinbefinden. Im Vaginalsekret Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Vierte Blutentnahme: Gußplatte 10 Kolonien. Anaerobe Bouillon klar. Hochagar ahämolytische Stäbchen. 27. Mai fieberfrei, geringe Blutung nach außen. Ganz geringe wehenartige Schmerzen. Blut steril. 28. Mai Status idem. Im Vaginal-

sekret ahämolytische Streptokokken und Stäbchen. Blut steril. Am 12. Tage wird die Patientin gesund entlassen. Von einer Nachtastung wird Abstand genommen, da in den letzten Tagen keine Blutung mehr vorhanden gewesen war. Tatsächlich war der Abort spontan zur Erledigung gekommen. Wahrscheinlich waren die Eiteile schon zu Hause unbemerkt mit den ersten ausgestoßenen Blutgerinnseln abgegangen. Die Frau wurde sehr bald wieder schwanger und abortierte noch in demselben Jahre und zwar wiederum infolge des oben beschriebenen Eingriffes. Auch diesesmal kam sie hochfiebernd in die Klinik. Da jedoch im Vaginalsekret nur hämolytische und ahämolytische Staphylokokken nachgewiesen wurden, so wurde die Ausräumung vorgenommen. Sie gesundete ohne weiteres. Aus dem Blute wurden die gleichen Keimarten, wie sie in der Vagina vorhanden waren, gezüchtet.

Fall 46. Schi. Journ.-Nr. 214/1909. Krimineller Abort. Patientin erkrankte, nachdem angeblich vorher einige Tage rötlicher Ausfluß bestanden hatte, am 11. November mit starker Blutung und Schüttelfrost, dem bis zum 16. November täglich weitere folgen. Am 16. November treten Schmerzen im Leib, Uebelkeit und Brechreiz auf. In die Klinik überwiesen, stirbt sie sehr bald nach der Aufnahme. Aus dem Peritonealeiter wie aus dem Venenblut werden hämolytische Streptokokken in Reinkultur gezüchtet. Sektionsdiagnose: Peritonitis purulenta. Rechte Tube geschwollen und gerötet. Venen frei. Placentarstelle mit stinkenden Massen bedeckt.

Fall 47. Wo. Journ.-Nr. 328/1911. Abort. mens. IV. Nachdem Patientin schon einige Tage gefiebert und geblutet hatte, wird sie von der Hebamme tamponiert. Im Anschluß daran Schüttelfrost und Fieber. Der hinzugezogene Arzt macht mehrere Uterusspülungen, die letzte zwei Tage vor der Aufnahme. Nach den Uterusspülungen traten Schüttelfröste auf. Bei der Aufnahme Temperatur 40,3°. Puls 160. Uterus nicht vergrößert. In der Gegend des inneren Muttermundes fühlt man Eihautreste. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken und Staphylococcus albus ahaemolyticus. Die Blutaussaat ergibt reichliche Mengen hämolytischer Streptokokken (420 Kolonien auf 1 ccm). Patientin stirbt am zweiten Tage nach der Aufnahme, neun Tage nach der Applikation der Tamponade. Sektionsbefund: Endocarditis ulcerosa. Bronchopneumonia. Pleuritis fibrinosa duplex. Die bakteriologische Sektion ergibt: Hämolytische Streptokokken in der Bauchhöhle, sowohl im Douglas wie auf der Oberfläche der Leber. Streptokokken finden sich auch in der Uteruswand.

Fall 48. Zach. Journ.-Nr. 106/1910. Im Anschluß an Manipulationen mit Metalldilatatoren durch die Hebamme am 7., 8. und 9. Mai erkrankte Patientin am 10. Mai mit peritonitischen Erscheinungen. Am

11. Mai spontaner Abort. Am 13. Mai Einlieferung in die Klinik in schwerkrankem Zustande. Im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Am 19. Mai abdominale Inzision wegen eitriger Peritonitis. Exitus letalis am 21. Mai 1912.

Resumee.

Unter Verzicht einer epikritischen Beurteilung eines jeden einzelnen Falles, die sich meines Erachtens durch die Genauigkeit der dort gemachten Angaben erübrigt, teile ich zunächst die Resultate mit. Unter den in der Klinik sofort aktiv behandelten Fällen fanden sich 16 unkomplizierte und 3 komplizierte Fälle. Von den unkomplizierten Aborten genasen 7 Frauen und zwar

1 sofort
4 nach 2tägigem Fieber
2 nach 3tägigem Fieber.

Vier Frauen erkrankten
und zwar 2 schwer an Pyämie
2 leicht an Parametritis.

Fünf Patientinnen starben
und zwar 2 an Peritonitis
2 an akuter Sepsis
1 an akuter septischer Thrombophlebitis.

Von den 3 Frauen, bei denen nach näherer epikritischer Durchsicht mit Wahrscheinlichkeit eine bereits vor dem Eingriff bestehende Komplikation angenommen werden mußte, gingen 2 zugrunde, die eine an einer Pyämie, die andere an einer Peritonitis. Nur eine Frau genas nach längerem Krankenlager. Wir haben demnach eine

Gesamtmorbidität von 62,2 % und eine
Gesamtmortalität von 36,7 %.

Selbst wenn wir die komplizierten Fälle in Abzug bringen, resultiert noch eine Morbidität von 56,3 % und eine Mortalität von 31,2 %.

Die klinisch auffälligste Beobachtung war das stürmische Einsetzen der Erkrankung, ein Punkt, auf den auch Winter schon hinwies. Besonders beredt kommt das natürlich bei den komplizierten Fällen zum Ausdruck. Aber auch in den Fällen, die ohne parauterine Infektionsprozesse aktiv behandelt wurden, war eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ebenso augenscheinlich. Bei einigen Frauen war das Befinden so gut gewesen, daß sie bis kurz vor dem Ein-

griff mühelos ihrer häuslichen Beschäftigung nachgegangen waren. Und doch erlagen sie innerhalb weniger Tage nach der Ausräumung. Wenn wir von den schwerer zu beurteilenden Pyämien und den Parametritiden absehen und uns allein auf die letalen Ausgänge beziehen, so starben die Frauen in je einem Falle am 9., 7., 4. und 2. Tage nach dem Eingriff. In einem Falle (Nr. 13) erfolgte der Tod schon 41 Stunden nach der Ausräumung, trotzdem alle Patientinnen eine sachgemäße klinische Behandlung erfahren hatten.

Nummer des Falles	Fiebertage	Blutungstage	Schüttelfröste	Ausgang
7	1	2	0	Geheilt
4	1	2	0	Geheilt
5	1	2	0	Parametritis
19	1	2	0	Parametritis
11	1	12	0	Pyämie
2	2	3 Wochen	0	Geheilt
10	2	4	0	Pyämie
1	3	3	0	Geheilt
13	4	4	0	Gestorben
6	2	2	Frösteln	Geheilt
12	?	14	0	Gestorben
13	2	2	Frösteln	Gestorben
16	Seit 3 Wochen Fiebergefühl	10	0	Gestorben

Meines Erachtens kann demnach gar nicht geleugnet werden, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Eingriff und der rapiden, oft tödlichen Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen besteht. Keineswegs immer war der ungünstige Verlauf durch einen besonders protrahierten Verlauf der Aborte vor dem Einsetzen der Behandlung bedingt. Ich habe zur Illustration dieser Verhältnisse die anamnestischen Angaben, soweit sie sich eruieren ließen, über Dauer des Fiebers, der Blutung und über die Zahl der vorhergegangenen Schüttelfröste nach der Zahl der Fiebertage geordnet, zusammengestellt und den jedesmaligen Ausgang hinzugefügt. Demnach ist eine Kongruenz zwischen der Zahl der Fiebertage, der Dauer der Blutung, der Häufigkeit der Schüttelfröste und der Schwere der Erkrankung, wie das ja von vornherein zu erwarten war, nur bei den sich sehr lang hinziehenden Aborten zu erkennen. Wichtig ist jedoch, daß wir trotz des Fehlens besorgniserregender Krankheitserscheinungen in einigen Fällen langwierige postoperative Krankheitsprozesse und selbst einen Todesfall auftreten sahen. Jeden-

falls muß hervorgehoben werden, daß wir wenigstens aus diesen Fällen nicht die Ueberzeugung haben gewinnen können, daß die Protrahenz allein für den Verlauf ausschlaggebend ist. Sie stellt nur eine der Bedingungen für den so häufig ungünstigen Ausgang dieser aktiv behandelten mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte dar. Für die Bewertung unserer so erschreckend schlechten Resultate habe ich unsere bakteriologischen Untersuchungsresultate heranzuziehen gesucht.

Infektionsträger	Zahl der Fälle	Gestorben	Schwer krank	Leicht krank	Normal
Wenig hämolytische Streptokokken . . .	3	0	0	0	3
Ueberwiegend hämolytische Streptokokken .	5	2	0	1	2
Reinkultur hämolytischer Streptokokken . . .	8	2	2	1	2

Eine Gegenüberstellung der Mengenverhältnisse der hämolytischen Streptokokken in den Sekreten verglichen mit der Morbidität zeigt, daß wir es allerdings in der Mehrzahl der Fälle mit einer Reinkultur zu tun hatten. Nur in drei Fällen wurden neben anderen Keimen relativ wenige hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Zu prognostischen Schlüssen ist zwar die Zahl unserer Fälle zu klein, auffallend ist aber doch, daß diese Patientinnen, die nur wenige hämolytische Streptokokken in den Sekreten aufwiesen, ohne Nacherkrankungen gesundeten.

Die Behandlungsdauer der aktiv behandelten unkomplizierten Aborte war infolge der schweren postoperativen Erkrankungen natürlich recht beträchtlich. Sie betrug (10 Fälle, 1 poliklinischer Fall) im Durchschnitt 23 Tage. Von den 4 außerhalb der Klinik aktiv behandelten Frauen (Fall 40—43) handelte es sich in 2 Fällen wohl um komplizierte Aborte. Wie weit bei diesen Fällen der Eingriff geschadet hat, ist schwer zu beurteilen. Derartige Fälle können, wie wir das auch bei den später außerhalb der Klinik spontan erledigten Aborten sehen werden, nur in bedingtem Maße bei einer Kritik der Behandlungsmethoden herangezogen werden. Beachtenswert ist, daß diese beiden Patientinnen wie alle übrigen

aktiv behandelten Frauen, relativ kurze Zeit nach der Ausräumung zugrunde gingen. Die außerordentlich hohen Keimmengen im Blute werden in dem einen Falle durch die verruköse Endocarditis erklärlich. Bei den beiden unkomplizierten Fällen (40 und 41) war den behandelnden Aerzten die Ausräumung nicht geglückt. Beide erledigten sich unter der exspektativen Therapie bereits am zweiten Tage nach der Aufnahme spontan. Wenngleich zugegeben werden muß, daß die versuchte Ausräumung keinen Schaden anrichtete, so sind für uns diese Fälle ein Zeichen dafür, daß wir auch ohne einen Eingriff mehr erreichen und ebensowenig Unheil stiften können. Fraglich ist nur, ob bei diesen Frauen die hämolytischen Streptokokken schon vor der Ausräumung vorhanden waren oder ob sie, da jedesmal 2 Tage bis zur Aufnahme und bis zur bakteriologischen Sekretuntersuchung dazwischen lagen, erst später akquiriert wurden. In dem einen Falle (41) scheint es allerdings gar nicht zu einer Infektion des Endometriums gekommen zu sein. Wenn im Verlaufe der spontanen Ausstoßung oder durch Ausräumung eine Keimabschwemmung in die Blutbahn stattfindet, so werden — wir werden später bei Erörterung der Bakteriämiefrage noch genauer darauf zu sprechen kommen — stets die in den Sekreten gefundenen Keime auch aus dem Blute nachgewiesen. Das war aber hier nicht der Fall. Denn obgleich es sich um eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken im Vaginalsekret gehandelt hatte, wurden hier nur Stäbchen, hämolytische Staphylokokken usw. aus dem Blute gezüchtet.

Nach diesem kurzen Ueberblick wenden wir uns nunmehr zu der wichtigsten Gruppe, zu den in der Klinik rein exspektativ behandelten Aborten, die wir gemeinsam mit den nach anfänglicher konservativer Behandlung später ausgeräumten Fällen besprechen.

Von den 11 rein exspektativ in der Klinik behandelten unkomplizierten Aborten beobachteten wir nur dreimal Störungen und zwar handelte es sich

1mal um eine Thrombose
1 „ „ „ Adnexentzündung
1 „ „ „ einmalige Temperatursteigerung

die am 8. Tage nach der spontanen Ausstoßung der Eiteile auftrat.

Von den 7 Frauen, die nach exspektativer Behandlung später ausgeräumt wurden, erkrankten zwei, die eine an einer Parametritis, die andere an einer Pyämie. Bei einer Frau wurde eine wiederholte Bakteriämie trotz Fieberfreiheit und guten Allgemeinbefindens

konstatiert. Einen Todesfall hatten wir nicht zu beklagen. Wir hatten demnach eine Morbidität von 27,8 % und eine Mortalität von 0 %.

Wenn wir zunächst auf die bei der exspektativen Behandlung zur Beobachtung gekommenen Erkrankungen eingehen, so ist über den Verlauf, da die Fälle eingehend geschildert sind, wenig nachzutragen. Wichtig ist nur die Frage, ob wir annehmen müssen, daß in diesen Fällen die abwartende Therapie geschadet hat. Vor allem ist darauf hinzuweisen, daß der Fiebereintritt resp. die entzündlichen Prozesse in drei Fällen erst nach anfänglich fieberfreiem Verlauf und erst mehrere Tage nach der spontanen Ausstoßung in die Erscheinung traten. Bei zwei von diesen Frauen ist der Spätauftritt der Erkrankung offenbar mit der zu frühen Entlassung, die, wie ich hervorhebe, auf ausdrücklichen Wunsch der Patientinnen erfolgte, zurückzuführen. Diese beiden Fälle scheiden also, da bei ihnen die exspektative Behandlung unterbrochen, resp. noch nicht zu Ende geführt worden war, aus.

In den anderen Fällen (Fall 31 und 37) jedoch muß die Frage, ob hier die Krankheitserscheinungen eine Folge der exspektativen Behandlung waren, offen gelassen werden. Besonders unerklärt ist der Pyämiefall, der die sonst so ausgezeichneten Resultate der abwartenden Behandlung in so unerwünschter Weise belastet. Ein krimineller Eingriff wurde von der Frau entschieden in Abrede gestellt, obwohl die sozialen Verhältnisse den Gedanken daran nahelegten. Irgendwelche Anzeichen dafür, daß beim Eintritt in die Klinik bereits eine Thrombophlebitis bestand, waren nicht vorhanden. Strangförmige Verdickungen im Bereich des Genitalgebietes wurden aber auch späterhin nie gefunden. Obwohl die Frau bereits in sehr schwerem Zustande in die stationäre Behandlung kam, so ist doch dieses Zeichen, wie wir bei den aktiv behandelten Aborten sahen und wie wir auch in anderen Fällen, die anstandslos gesundeten, beobachteten, nicht zu verwerten. Da zudem die bakteriologischen Blutuntersuchungen ebenfalls differentialdiagnostisch keinen Anhaltspunkt geben, so ist durchaus nicht zu entscheiden, ob die Pyämie bereits bei der Aufnahme bestand, oder ob sie erst sekundär auftrat. Ebenso unmöglich ist es aber zu sagen, ob in diesem Falle eine andere, aktive Therapie ein besseres Heilungsresultat erzielt hätte.

Wie gestaltete sich nun sonst der Verlauf der exspektativ behandelten Aborte? Als erstes muß besonders hervor-

gehoben werden, daß in nahezu $^2/_3$ der beobachteten Fälle der Uterus sich unter der abwartenden Behandlung seines Inhaltes spontan entleerte und zwar in

3 Fällen am 1. Tage
5 Fällen am 2. Tage
1 Falle am 3. Tage
1 Falle am 4. Tage
1 Falle am 10. Tage.

In den 7 Fällen, in denen später aktiv (in 5 Fällen nach dem Verschwinden der hämolytischen Streptokokken) vorgegangen wurde, geschah es in

1 Falle am 4. Tage
2 Fällen am 6. Tage
1 Falle am 8. Tage
1 Falle am 26. Tage
1 Falle nach 5 Wochen
1 Falle nach 2 Monaten.

Keineswegs handelte es sich um leichte Fälle. Ich habe in ähnlicher Weise, wie ich es bei den vorhin besprochenen aktiv behandelten Fällen getan habe, wiederum die anamnestischen und die wichtigsten Daten über den Verlauf, besonders auch nach der Erledigung der Aborte (in den Rubriken 1 und 2) zusammengestellt. Obwohl eine größere Anzahl von Frauen längere Zeit gefiebert, geblutet und Schüttelfröste gehabt hatte, genasen sie doch unter der exspektativen Behandlung. Das auffälligste Symptom, das mit Ausnahme des Pyämiefalles stets beobachtet werden konnte, war im Gegensatz zu den bei den aktiv behandelten Fällen so häufig beobachteten Verschlimmerungen, das rasche Abklingen der Krankheitserscheinungen. Sobald die Patientinnen unter Ergotinmedikation die Bettruhe strikte innehielten, erholten sie sich rasch. Die Entfieberung hielt damit gleichen Schritt (cfr. Rubrik 3). Das kommt am sinnfälligsten zum Ausdruck in den Fällen, bei denen sich die Ausstoßung oder die Ausräumung der retinierten Placentarreste verzögerte. Einen Typ stellt in dieser Beziehung der Fall 33 dar. Obwohl es sich, nach den vorangegangenen Schüttelfrösten, dem achttägigen Fieber zu urteilen, immerhin um keine leicht zu nehmende Erkrankung gehandelt hatte, entfieberte die Patientin bereits nach zwei Tagen unter der exspektativen Behandlung völlig. Dieselbe Beobachtung

Nr. des Falls	Außerhalb der Klinik			In der Klinik			Tag der Erledigung	Nach der Erledigung		Entlassung am ? Tage
	Fieber	Blutung	Schüttelfrost	Fieber	Blutung	Schüttelfrost		Fieber	Schüttelfrost	
					Rein exspektativ behandelte Fälle					
20	4 Tage	10 Tage	3	1. Tag	—	1	1	—	—	3
21	3 Wochen	3 Wochen	Frösteln	1. „	0	1	2	Am 3. Tag Thrombose		20
22	?	3 Tage	0	1. „	stark	0	1	0	0	14
23	?	?	0	1. „	0	0	2	1 Tag	0	8
24	ja	?	0	1. „	gering	0	4	1 „	0	8
25	ja	4 Wochen	0	—	mittelstark	0	2	Am 8. Tag einmalige Temperatursteigerung		6
26	ja	14 Tage	0	1. Tag	gering	0	4	1	1	9
27	ja	8 Tage	0	1. „	„	0	2	0	0	Polikl. behdlt.
28	2 Tage	7 Tage	0	2. „	„	0	10	Endometritis. Adnexentzündung		14
29	?	?	0	2. „	„	0	1	2	0	7
30	4.	4	0	2. „	„	0	2	2	2	11
					Erst exspektativ, dann aktiv behandelte Fälle					
31	10 Tage	3 Wochen	2	4	gering	—	5 Wochen	Parametritis		39
32	?	2 Wochen	0	0	„	2	26 Tage	1	1	34
33	8 Tage	10 Tage	2	1	„	0	8 „	1	1	12
34	2 „	?	?	1	„	0	6 „	1	0	11
35	3 „	3 Wochen	Frösteln	—	„	0	4 „	0	0	9
36	3 „	gering	1	3	„	0	7 „	0	0	14
37	3 „	3 Tage	3 Tage	5 Wochen	8 Tage	8	2 Monate	Pyämie		2 Monate

machten wir noch des öfteren. In 77 % der Fälle waren die Frauen bereits am 2. Tage nach der Aufnahme fieberfrei. Der Temperatursturz war zuweilen so überraschend, daß unmittelbar mit dem Einsetzen der konservativen Therapie alle Krankheitserscheinungen gebannt erschienen (Fall 34 und 36). Schädlich sind häufige Untersuchungen. Im Falle Nr. 28 wurde im Krankenjournal damals ausdrücklich vermerkt, daß nach jeder inneren Untersuchung eine sichtbare Verschlimmerung des Allgemeinbefindens auffiel. Ich habe diese Beobachtungen auch bei anderen exspektativ behandelten Fällen zu machen Gelegenheit gehabt und habe infolgedessen nur im äußersten Notfalle eine Exploration vorgenommen. Erfolgte später die spontane Ausstoßung der Placenta oder wurde nach längerer exspektativer Behandlung, nach Erfüllung unserer Forderungen eine Ausräumung vorgenommen, so reagierte in einigen Fällen (Fall 24, 29, 32, 36) der Körper überhaupt nicht oder es trat eine einmalige Temperatursteigerung, eventuell vergesellschaftet mit einem Schüttelfrost auf (Fall 31, 33). Es ist eine auffällige Tatsache, daß der Organismus, je größer das Intervall, das zwischen der Einlieferung und der Erledigung, sei sie spontan oder aktiv erfolgt ist, um so weniger mit einer Allgemeinreaktion antwortet. Am deutlichsten trat diese Erscheinung bei dem einzig schwer erkrankten Falle im Anschluß an die exspektative Therapie auf. Hier wurde 2 Monate nach dem Beginn der Aborterscheinungen und einige Wochen nach dem Abklingen der Pyämie bei Gegenwart einer Reinkultur hämolytischer Streptokokken im Vaginalsekret eine Abrasio vorgenommen. Der Organismus reagierte darauf weder mit einer Temperatursteigerung, noch mit einem Schüttelfrost. Anderseits werden, wenn z. B. die Spontanausstoßung begünstigt durch die Secacorninwirkung bald nach dem Einsetzen der Infektion und kurz nach der Einlieferung vor sich geht, hohe Temperaturen und Schüttelfröste beobachtet.

Es liegt mir fern, diese Beobachtungen zum Dogma zu erheben; immerhin kann ich nicht glauben, daß hier nur der Zufall sein Spiel treibt. Diese Befunde stimmen mit den Winterschen Lehren so gut überein, daß darauf hingewiesen werden muß. Ob wir es mit einer Abschwächung der Keimvirulenz zu tun haben, oder, was mir plausibler erscheint, ob die größere Stärke des Leukozytenwalles späterhin einen Uebertritt von Keimen nicht mehr zuläßt, lasse ich dahingestellt. Ueber diesbezügliche bakteriologische Untersuchungen,

die durchaus wünschenswert erscheinen, verfügen wir nicht. In dem einen Falle, in dem wir genaue Untersuchungen vornahmen, war der Zeitraum noch zu klein. Es wurde am neunten Tage ausgeräumt, nach vorhergehendem 6tägigem fieberfreiem Verlauf und Verschwinden der hämolytischen Streptokokken. Das Blut war hier noch bakterienhaltig (cfr. Fall 33).

Die Befürchtungen, die an den Uebertritt der hämolytischen Streptokokken in die Blutbahn unter der exspektativen Behandlung geknüpft wurden, haben sich nicht bestätigt. Unsere systematischen Untersuchungen über die Bakteriämie 'bei unvollendeten Aborten sind ja erst neueren Datums. Infolgedessen sind auch unsere eigenen Erfahrungen bei den immerhin seltenen Infektionen mit hämolytischen Streptokokken nicht sehr groß. Immerhin sind die Resultate eindeutig genug. In den Fällen 33, 34, 36 konnten unter der exspektativen Behandlung trotz unvollendeten Aborts keine Keime aus dem Blute gezüchtet werden. Nur in einem Falle wurden mehrfach hämolytische Streptokokken gefunden. Mit diesen Keimen wird der Körper sehr schnell fertig. Die hämolytischen Streptokokken verschwinden sehr bald. Ich verweise besonders auf die Fälle 30, 32, 33, 37. In dem ersten Falle ergab die während der spontanen Ausstoßung vorgenommene Blutentnahme 200 Kolonien hämolytischer Streptokokken, aber schon am nächsten Tage waren nur noch einige Keime nachweisbar. Noch besser tritt das außerordentlich rasche Verschwinden der Bakterien in dem Falle 33 zutage. Bereits 30 Minuten nach der Ausräumung waren nur noch wenige Keime nachweisbar.

Eine wie geringe prognostische Bedeutung dem Keimnachweis im Blute zuzusprechen ist, demonstrieren besonders die Fälle 32 und 37. In dem ersten Falle waren bei unvollendetem Abort in den ersten Tagen bei normaler Temperatur und gutem Allgemeinbefinden hämolytische Streptokokken aus dem Blute zu züchten, in dem anderen Falle handelte es sich um eine Streptokokkenpyämie. Trotz dauernder Anwesenheit von Streptokokken klang der Krankheitszustand ab. Zeitweise war die Keimzahl recht bedeutend, nach und nach nahm sie jedoch ab und bereits vom zwölften Krankheitstage ab wurden keine Bakterien mehr gefunden. Im Hinblick auf die jetzt viel ventilierte Frage der operativen Behandlung der puerperalen Pyämien zeigt auch dieser Fall wieder ähnlich wie meine über diesen Punkt früher veröffentlichten Beobachtungen, daß selbst

die genauesten bakteriologischen Untersuchungen nur wenige und sichere Anhaltspunkte für die ebenso notwendige wie erwünschte Indikationsstellung zu geben vermögen.

Der günstige Verlauf der exspektativ behandelten unkomplizierten Aborte ist auch nicht darauf zurückzuführen, daß wir es im Gegensatz zu den aktiv behandelten Fällen mit leichteren infizierten Aborten zu tun hatten. Allerdings haben wir mit Ausnahme des einen Falles (37) erst dann eingegriffen, wenn die hämolytischen Streptokokken verschwunden waren. Im ganzen wurden die hämolytischen Streptokokken 8mal in Reinkultur nachgewiesen (Fall 24, 25, 26, 27, 28, 31, 32, 37), während in zwei weiteren Fällen die Frauen (Fall 21 und 22) reichliche Mengen dieser Keime beherbergten.

Das Verschwinden der hämolytischen Streptokokken haben wir mit Sicherheit (Fall 29, 31, 32, 33, 34, 35) beobachten können. In einem Falle (Nr. 32) konstatierten wir, daß sich, obgleich vorher eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken vorgelegen hatte, nach 3 Wochen nur noch ahämolytische Streptokokken im Gußverfahren züchten ließen. Waren zur Zeit nur wenige Kolonien neben anderen Bakterienarten vorhanden, so verschwanden sie ziemlich rasch; nur in einem Falle (37) verschwanden die in Reinkultur vorhandenen hämolytischen Streptokokken trotz längeren Abwartens nicht.

Infolge des Abwartens bis zum Verschwinden der hämolytischen Streptokokken war die Behandlungszeit in einigen Fällen ziemlich langdauernd. Immerhin betrug die durchschnittliche Behandlungszeit doch nur 17 Tage.

Von unkomplizierten in der Klinik spontan erledigten Aborten haben wir eigentlich nur einen Fall (38) behandelt. Bei diesem erfolgte die Ausstoßung der Eiteile bereits am ersten Tage nach der Aufnahme. Nach anfänglicher Entfieberung trat noch später eine fünftägige Temperatursteigerung auf, die aber wohl nicht auf die abwartende Behandlung bezogen werden kann. In dem anderen Falle (39) kann man von einer exspektativen Behandlung nicht sprechen. Die Frau kam in schwer krankem Zustande herein. Die Ausstoßung der Eiteile war bereits im Gange, wie die reichlichen Wehen zeigten. Schon nach 3 Stunden waren Frucht und Placenta geboren. Da in diesem Fall schon ohnehin jede Therapie aussichtslos war, so ist nicht anzunehmen, daß das 3stündige Warten den letalen Ausgang bedingte, resp. eine aktive Behandlung die Frau gerettet hätte.

Daß die konservative Behandlung sich auch in der Praxis mit gutem Erfolge bei komplizierten Fällen durchführen läßt, beweist der Fall 44 der unter der hausärztlich geleiteten Therapie gesundete. Der zweite außerhalb der Klinik behandelte spontan erledigte komplizierte Fall (45) ist bakteriologisch speziell für die Bakteriämiefrage wichtig. Er stellt gewissermaßen eine Parallelbeobachtung zu dem oben zitierten Fall Nr. 32 dar. Auch bei dieser Frau wurden trotz Fieberfreiheit, trotz objektiv und subjektiv guten Allgemeinzustandes, und ohne daß eine wesentliche Blutung bestand, wiederholt hämolytische Streptokokken im Blut nachgewiesen. Der Unterschied gegenüber dem ersterwähnten Falle liegt nur darin, daß hier die Bakteriämie nach bereits erledigtem Abort eintrat. Es handelte sich um einen chronischen Resorptionszustand mit allmählicher progressiver Abnahme der Keime. Nur am fünften und sechsten Tage wurden beim besten Allgemeinbefinden unter gleichzeitigem Ansteigen der Körperwärme wieder mehr Keime gefunden. Auch dieser Fall beweist wieder die Wertlosigkeit des Keimnachweises im Blute für die Prognose.

Die drei übrigen zu der letzten von uns aufgestellten Gruppe gehörenden Fälle kamen bereits in desolatem Zustande in die Klinik. Alle drei gingen an einer Streptokokkenperitonitis zugrunde.

Wie wichtig es ist, die komplizierten Fälle, namentlich die außerhalb der Klinik behandelten, resp. die spontan erledigten Fälle, von den unkomplizierten Aborten abzusondern, beweisen gerade diese letzten Beobachtungen.

Zunächst ist bemerkenswert, daß in 4 Fällen kriminelle Eingriffe vorgenommen worden waren. Bei einem weiteren Falle war von einer Hebamme anscheinend auch zu abtreiberischen Zwecken tamponiert worden. Bei vier Frauen ist der ganze Krankheitsverlauf rekonstruktionsfähig. In einem Falle (46) kann er nur lückenhaft geschildert werden. In dem ersten Falle (44) schloß sich eine Adnexentzündung ziemlich bald an den Abtreibungsversuch an. Offenbar durch eigene Schuld und dadurch, daß die Patientin sich den ärztlichen Anordnungen nicht fügte, resp. sich ihnen entzog, trat dann eine Verschlimmerung ein. Der Abort erledigte sich schließlich unter hausärztlicher Kontrolle spontan. In einem zweiten Falle (48) trat infolge von Abtreibungsmanövern mittels Metalldilatatoren ganz kurze Zeit später eine Peritonitis auf, die wie gerichtsärztlich festgestellt und angenommen werden muß, bereits bestand, ehe die spontane

Ausstoßung des Eies erfolgte. Im dritten Falle (45), der schließlich genas, erkrankte die Frau ebenfalls unmittelbar nach dem eigenhändig vorgenommenen Abtreibungsversuch, der anscheinend bald nachher auch die Entleerung der Uterushöhle zur Folge hatte. Bei der vierten Patientin (47) schließlich verschlimmerte sich der Krankheitszustand sofort nach der Tamponade. Nach dem eben geschilderten Verlauf kann meines Erachtens kein Zweifel darüber sein, daß in diesen Fällen die kriminellen Eingriffe als hauptsächlichstes ätiologisches Moment angesprochen werden müssen, und daß die Komplikationen durch sie in erster Linie bedingt wurden. Wenn es aber richtig ist, daß diese Frauen erst infolge der aktiven Manipulationen, die zu den extrauterinen Krankheitsprozessen führten, erkrankten, dann können die Fälle nicht auf das Konto der exspektativen Behandlung gesetzt werden. Bei derartigen Frauen handelt es sich nicht um Erkrankungen durch Abort, sondern bei Abort. Eine andere Frage ist, ob durch den spontanen Abort die Erkrankung verschlimmert wurde. Darüber können wir, da die Frauen unserer Beobachtung erst zugänglich waren, als der Uterus bereits entleert war, leider nichts aussagen.

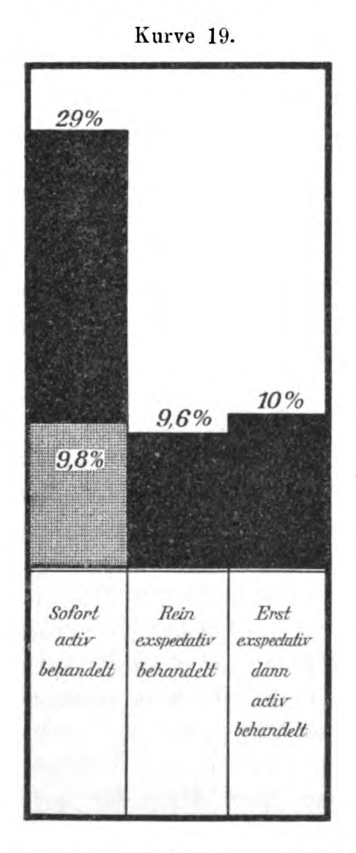
Fassen wir kurz die Ergebnisse zusammen, so fällt bei den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fällen, die ich tabellarisch nach den oben erwähnten Gesichtspunkten geordnet wiedergebe (cfr. Kurve 20), zunächst die außerordentlich schlechte Prognose auf. Die Gesamtmorbidität beträgt **47,9** %, die Gesamtmortalität **22,9** %. Selbst wenn wir, um einen Vergleich mit den nicht mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten zu ermöglichen, nur die unkomplizierten Fälle in Betracht ziehen, so ist doch die Erkrankungsziffer bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken, wie die nachstehende graphische Darstellung zeigt, bei weitem am größten. **Sie ist nahezu doppelt so groß als die Morbidität der mit ahämolytischen Streptokokken infizierten Fälle, die ihrerseits mit 15,6 % sogar noch hinter der Erkrankungsziffer bei Gegenwart von hämolytischen Staphylokokken (25 %) zurückbleibt.** Bei Anwesenheit der übrigen Keimarten, wie ahämolytische Staphylokokken, Bacterium coli, Vaginalstäbchen usw., ist die Morbidität am geringsten (10 % resp. 14,2 % resp. 0 %).

Nach unserer Statistik sind also die hämolytischen Streptokokken in der Tat sehr viel gefährlichere Krankheitserreger.

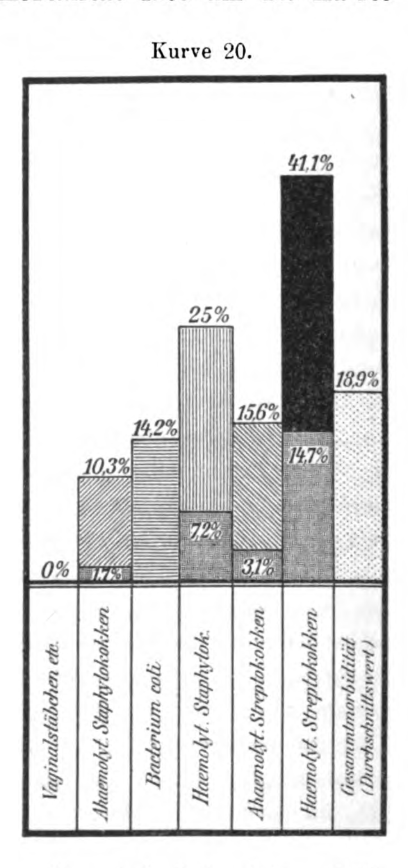
Die erheblich größere Heilungstendenz bei den konservativ be-

handelten Fällen trifft in gleicher Weise wie bei den ohne hämolytische Streptokokken infizierten Aborten auch für die mit hämolytischen Streptokokken infizierten febrilen Aborte zu (cfr. Kurve 19). Auch wenn wir alle komplizierten, in- und außerhalb der Klinik erledigten Fälle mitrechnen, **so ist bei aktiver Behandlung die Morbidität, vor allem aber die Mortalität fast um die Hälfte**

Kurve 19.



Kurve 20.



größer. Wir haben bei Einrechnung aller aktiv behandelten Fälle eine **Morbidität von 62,2 %** und eine **Mortalität von 36,7 % gegenüber einer Morbidität von 48 % und einer Mortalität von 16 %** bei Einrechnung aller außer halb der Klinik spontan erledigten und komplizierten Fälle. Eliminieren wir aber entsprechend den Winterschen Forderungen die komplizierten, vor allem die außerhalb der Klinik spontan erledigten Fälle, die für eine kritische Beurteilung, wie die vorhergehenden Angaben zeigen, unbrauchbar sind, dann

Art der Behandlung	In der Klinik oder Poliklinik behandelte mit hämolytischen Streptokokken infizierte Fälle							
	Unkompliziert				Kompliziert			
	Zahl der Fälle	Schwer krank	Leicht krank	†	Zahl der Fälle	Schwer krank	Leicht krank	†
Sofort aktiv . . .	16	2	2	5	3	1	—	2
Rein exspektativ .	11	0	3	0	2	0	1	1
Erst exspektativ dann aktiv . .	7	1	1	0	0	0	0	0
	Außerhalb der Klinik behandelte Fälle							
Aktiv	2	0	0	0	2	0	0	2
Spontan	0	0	0	0	5	1	1	2

ist bei einem nunmehr gleichwertigen Material der Unterschied noch viel augenfälliger. **Gegenüber einer Morbidität von 56 % und einer Mortalität von 31,2 % bei der aktiven Behandlung beträgt die Morbidität bei den im Winterschen Sinne exspektativ behandelten Frauen 27,8 % und die Mortalität 0 %.**

Während bei den aktiv behandelten Fällen häufig eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes konstatiert wurde, waren die konservativ behandelten Patientinnen in 77 % bereits am zweiten Tage nach der Aufnahme entfiebert. Fast zwei Drittel aller konservativ behandelten Aborte erledigte sich innerhalb kurzer Zeit spontan. Dadurch und infolge der geringen Zahl der später auftretenden Nacherkrankungen war die Behandlungsdauer relativ kurz (18 Tage). **Bei den sofort aktiv behandelten Fällen war der stationäre Aufenthalt in der Klinik sogar noch durchschnittlich länger (23 Tage).** In einigen Fällen verzögerte sich allerdings die Ausräumung ziemlich beträchtlich dadurch, daß das Verschwinden der hämolytischen Streptokokken abgewartet wurde. Aber die Ausräumung war dann mit keinerlei Gefahren verknüpft. Je größer das Intervall zwischen der klinischen Aufnahme und der Erledigung des Abortes war, um so geringer war die Allgemeinreaktion des Organismus. Die bisherigen bakteriologischen Blutuntersuchungen waren weder bei unkomplizierten noch bei komplizierten Aborten prognostisch zu ver-

werten. Obgleich im Blute hämolytische Streptokokken auch bei den exspektativ behandelten Fällen einige Male nachgewiesen wurden, war der Verlauf doch ein außerordentlich günstiger.

Ich gebe nunmehr einen Gesamtüberblick über die zur Frage der Behandlung des fieberhaften Abortes in der Literatur niedergelegten Ergebnisse und Ansichten. Um das vorliegende große Material kritisch zu prüfen, wird es vorerst notwendig sein, die Anschauungen der einzelnen Autoren möglichst kurz, und, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, möglichst umfassend zu formulieren.

Lassen wir zuerst den Gegnern das Wort.

II. Teil.

Literarischer Ueberblick.

Einer der hauptsächlichsten Gegner der konservativen Therapie ist Schottmüller. Da fast alle anderen Autoren auf seine Schlußfolgerungen, die er an 70 mit hämolytischen Streptokokken infizierte Fälle knüpft, rekurrieren, so bedarf es einer eingehenderen Besprechung seiner Ergebnisse.

Die mit Ausräumung behandelten Fälle teilt er in vier Gruppen. Bei der ersten Gruppe (31 Fälle) bestand bei und vor der Aufnahme 1—7 Tage langes Fieber. Nach der Ausräumung wurde in 10 Fällen 2—3tägiges Fieber, an Komplikationen Parametritis (1mal) und Salpingitis (3mal) beobachtet. Drei fieberfreie Patientinnen, bei denen anscheinend auch in der Anamnese kein Fieber festgestellt werden konnte (Gruppe 2), zeigten nach dem Eingriff mehrtägige Temperatursteigerungen (2—4 Tage). In einem Falle begann das Fieber erst nach 3 Tagen. Während die ersten beiden Gruppen keinen Todesfall aufwiesen, waren in der dritten Gruppe, die 14 vor- und nachher fiebernde Fälle umfaßte, 1 Todesfall und zahlreiche Komplikationen zu verzeichnen (7 Salpingitiden, 2 Douglasabszesse, 5 Parametritiden, 1mal eine Endometritis). Von weiteren 9 Kranken (Gruppe IV), die bei der Aufnahme Fieber und schwere Komplikationen zeigten, starben zwei. Unter den Schwererkrankten befand sich eine Panophthalmie. Da aber bei 5 von diesen letzten Fällen, denen auch die beiden oben erwähnten Todesfälle angehören, wegen

starker Blutung operiert wurde, so werden diese Verluste auf das Konto der abwartenden Behandlung geschrieben. Es stehen also den 31 günstig verlaufenen Fällen, nach Abzug jener 5, 21 ungünstige mit einem Todesfall gegenüber.

Diesen Beobachtungen werden im ganzen 13 Fälle entgegengestellt, von denen 7 bereits bei der Aufnahme zum Teil hoffnungslose, schwere Krankheitsbilder darboten, so daß 4 letal endeten. Dadurch, daß die oben zitierten Todesfälle mitgerechnet werden, kommt Schottmüller zu dem Endergebnis, daß bei passiver Behandlung 33 % günstige, 66 % ungünstige Resultate mit 50 % Mortalität erzielt wurden, während bei aktiver Therapie 60 % günstige Resultate, 40 % ungünstige mit einer Mortalität von 5 % beobachtet wurden.

Diesen Ausführungen ist zunächst entgegenzuhalten, daß Schottmüller eine andere Gruppierung als die von Winter angegebene vornimmt; dann aber fällt vor allen Dingen im Vergleich zu den aktiv behandelten Fällen die geringe Zahl der spontan resp. exspektativ erledigten Aborte auf. Daß unter diesen letzten Fällen sich zudem noch einige desolate Fälle befanden, habe ich bereits erwähnt. Dadurch ferner, daß 5 ausgeräumte Fälle mit zwei letalen Ausgängen deswegen, weil starke Blutung zum Eingreifen zwang, der exspektativen Behandlung zur Last gelegt werden, findet eine weitere beträchtliche Verschiebung statt. Meines Erachtens können Fälle, die außerhalb der Klinik vernachlässigt sind, bei denen die für die exspektative Behandlung notwendigen Normen wegen Mangel einer ärztlichen Kontrolle nicht beachtet wurden, als Material für die Klärung unserer Frage nicht dienen. Diesen Vorwurf, den ich unter anderem auch Warnekros machen muß, werde ich später näher begründen. Von den weiteren Ausführungen Schottmüllers ist noch folgendes erwähnenswert.

Obgleich die Prognose der mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte nach seiner Berechnung bei einer Gesamtmortalität von 10 % gegenüber der von Winter angegebenen Zahl von 30 % nicht so sehr schlecht ist, hält er doch die Annahme, daß man bei den hämolytischen Streptokokken saprophytäre und pathogene Formen unterscheiden könne, für irrig. Die Streptokokken sind nach ihm immer pathogen und erzeugen „in der Regel“ Fieber. Die bei Aborten häufig zu beobachtende Bakteriämie (schätzungsweise 70 bis 80 %) hält er für kein bedenkliches Ereignis. Eine Zunahme der

Keimzahl im Blute sei dagegen zwar als ein ernstes Zeichen aufzufassen, doch berechtige sie keineswegs immer dazu, die Prognose durchaus infaust zu stellen. Das Verschwinden der Streptokokken aus dem Vaginalsekret beobachtete er meist nach einem Zeitraum von 10—20 Tagen. Eine sehr interessante Zusammenstellung gibt er über das Heer der im Gefolge der aktiven Behandlung auftretenden Komplikationen [1]). Die bei konservativer Behandlung in die Erscheinung tretenden Schüttelfröste sind als Zeichen für das Hineingelangen von Keimen ins Blut aufzufassen, infolgedessen sei auch stets die Gefahr des Entstehens von Metastasen vorhanden. Dem Demarkationswall traut er in dieser Beziehung wenig Schutzkraft zu. Zudem kämen bei spontanem Verlauf auch Todesfälle vor. Durch die Kontraktionen des Uterus würde eben ähnlich wie bei der digitalen Ausräumung durch den Finger ein Hineinpressen der Keime bewirkt. Demnach hält er, abgesehen von seinen zahlenmäßigen Ergebnissen, gezwungen durch theoretische Erwägungen, an der aktiven Behandlung fest, selbst dann, wenn außerhalb des Uterus Infektionsherde vorhanden sind. Die Tamponade verwirft er wie Winter; ebenso hält er eine allgemeine Einführung der bakteriologischen Untersuchung zur Förderung der Prophylaxe der puerperalen Erkrankungen für wünschenswert und ausführbar. Nur bei gesunden Keimträgerinnen, er selbst berichtet über 3 derartige Fälle, rät er, sich jeglichen Eingriffs zu enthalten, um bei dem stets zu befürchtenden Angriff der hämolytischen Streptokokken auf den Organismus, eine Implantation zu vermeiden.

Grube und Seeligmann reden dieser aktiven Therapie in gleicher Weise das Wort.

Weber und vor allem Hellendal, dessen bakteriologische Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Uterushöhle beachtenswert sind, fordern übereinstimmend, deswegen, weil bei protrahiertem Abort das Uteruscavum nie keimfrei bleibe, eine möglichst schleunige Ausräumung. Selbst Fieberfreiheit schließe eine Keimfreiheit nicht aus.

---

[1]) Bakteriämie	17 %	Endocarditis ulcerosa	4,3 %
Salpingitis	36 „	Gelenkmetastasen	3 „
Parametritis	13 „	Thrombophlebitis	3 „
Douglasabszeß	8 „	Lungenembolie	2 „
Peritonitis purulenta	7 „	Panophthalmia duplex	1,5 „
Pelveoperitonitis	7 „		

Bondy und mit ihm Küstner sprechen sich gegenüber den Schottmüllerschen Ausführungen zurückhaltender aus. Bondy berichtet über 111 aktiv behandelte Aborte, die er mit spezieller bakteriologischer Diagnose anführt. Insgesamt verzeichnet er 5 Fälle mit hämolytischen Streptokokken (Fall 49, 79, 352, 644 und 685) unter den 43 febrilen Aborten (1,18 %), darunter einen Todesfall (685) und eine Schwererkrankte. Da auch durch andere Keime als hämolytische Streptokokken, wie Staphylokokken und Coli schwere Krankheitsbilder hervorgerufen werden könnten, so hätte er es für folgerichtiger gehalten, wenn Winter seinen abwartenden Standpunkt auf alle Aborte, ähnlich wie Traugott es vorgeschlagen hätte, ausgedehnt hätte. Auf Grund seiner bei unkomplizierten Fällen günstigen Resultate glaubt Bondy die Notwendigkeit einer Aenderung der Therapie verneinen zu müssen. Da die schlecht ausgehenden Fälle fast durchweg schwer infiziert zur Ausräumung kämen, so hält er die Möglichkeit einer Besserung der Resultate wegen der außerhalb der Klinik vorgenommenen Eingriffe für sehr gering. Trotz dieser Einwände rät er zu weiteren klinischen Versuchen mit der exspektativen Behandlung. Bei dem fast stets bakterienhaltigen Uterusinhalt sei ein möglichst schonendes Verhalten das beste, doch solle die Therapie individualisierend sein.

Auf der Breslauer Gynäkologischen Gesellschaft, auf der Bondy seine Ergebnisse mitteilte und zur Diskussion stellte, erklärte auch Schiller den Vorschlag Winters für sehr beachtenswert. Von seinen 62 Fällen hoben ein Drittel mit Fieber an; von diesen war nur einer nach der Ausräumung bei axillarer Messung fieberfrei. Auch er hält eine individualisierende Therapie für denkbar.

Asch und Moos sind für die aktive Behandlung. Sie berichten über 149 fiebernde Aborte mit 10 % Morbidität und 7,3 % Mortalität. Ueber 15 Schwerfiebernde, die exspektativ behandelt wurden, werden leider keine näheren Angaben gemacht. Sie resumieren derart, daß durch die Ausräumung den Bakterien der Nährboden entzogen würde, die Schwere des Falles sei von dem Nachweis der Streptokokken unabhängig. Die kriminellen Aborte gäben deswegen ein so schweres Krankheitsbild, weil hierbei der Infektionsmodus ein anderer dadurch sei, daß die Keime direkt von außen eingeimpft würden.

Biermer ist ebenfalls für die sofortige Ausräumung. Er wendet im allgemeinen die Curette an. Unter 27 nicht näher mit-

geteilten Fällen behandelte er 2 exspektativ. Beide genasen. Von 199 ohne Fieber in die Behandlung eingetretenen Fällen, bei denen 8mal exspektativ vorgegangen wurde, starben zwei.

Auch Fränkel kann sich mit den Winterschen Vorschlägen nicht befreunden. Nach seiner Meinung ist etwa ein Drittel aller Aborte septisch. Er verlor von 228 septischen Aborten drei an Sepsis. Aus der Privatpraxis waren von 272 Fällen 113 septisch, davon starben acht, 3 an Verblutung, Embolie, Pneumonie und an Sepsis. Nur 2 starben an einer von ihm selbst vorgenommenen Ausräumung. Ein abwartendes Verfahren hält er schon deshalb für unmöglich, weil man in der Praxis nur zum Abort gerufen würde, wenn Fieber oder Blutung vorlägen. Räume man dann nicht aus, so könne man ganz sicher sein, daß man durch einen anderen Kollegen ersetzt würde.

Auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe berichtete Krömer über 37 Streptokokkenfälle, die er unter 68 fieberhaften Aborten fand. In 15 Fällen waren die Streptokokken in Reinkultur vorhanden gewesen; in 22 Fällen hatte es sich um eine Mischkultur gehandelt. Beide Kategorien waren mit je zwei Todesfällen (13,3 resp. 9 %) belastet. Zwei von diesen Verstorbenen waren mit hämolytischen Streptokokken infiziert gewesen. Seines Erachtens sei die exspektative Therapie abzulehnen. Aehnlich wie bei der Peritonitis verschlechtere sich mit jedem Tage des Abwartens die Prognose. Wäre die Infektion über den Uterus hinausgegangen, so hätten die allgemeinen Grundsätze der chirurgischen Puerperalfieberbehandlung zu gelten.

Im Dezember 1911 nahm Fromme zu der angeschnittenen Frage Stellung. Vorzüglich unterzieht er die bakteriologischen Blutbefunde einer eingehenden Kritik. Auf Grund eigener Beobachtungen und mit Bezug auf die in der Literatur veröffentlichten Fälle (Lamers, Warnekros, Schottmüller, Heynemann) macht er darauf aufmerksam, daß die verschiedenartigsten Keime im Blute bei unvollkommenen fieberhaften Aborten vorkommen können, ohne einen letalen Ausgang zu bedingen. Auch das Erscheinen hämolytischer Streptokokken im Blute mache die Prognose noch nicht infaust, so daß bei fieberhaften Aborten, solange der Uterus nicht leer sei, absolut keine diagnostischen und prognostischen Schlüsse gezogen werden könnten. Die häufige Keimüberschwemmung des Blutes sei, wie Warnekros richtig betone, auf das Eindringen

der mit Bakterien durchsetzten Placentarreste in die mütterliche Blutbahn zurückzuführen. Die Anschauung Traugotts und Walthards, daß eine Autoimmunisation einträte, sei nicht mehr gerechtfertigt, wie die Annahme einer schädlichen Wirkung, die durch die Ausräumung inhibiert werden könnte. Die Verhaltung der Placentarreste bedeute für den Körper eine Gefahr, weil sie die bakteriziden Kräfte des Organismus schwäche und damit zu einer Steigerung der Virulenz Veranlassung gäbe. Bei steigendem Bakteriengehalt im Blute habe man zu lange gewartet. Bei Gegenwart virulenter Keime würde jedenfalls durch das Anstreben einer Spontanausstoßung geschadet, wenn er auch zugäbe, daß dann auch die Ausräumung nicht mehr viel Nutzen stifte. Die Präventivabimpfung zur Feststellung der bakteriologischen Verhältnisse würde überschätzt.

Den gleichen Standpunkt vertritt Bumm. Er empfiehlt gerade bei hämolytischen Streptokokken sofort auszuräumen. Warnekros, der das Bummsche Material verarbeitete, sagt in seiner letzten Arbeit wörtlich folgendes: „Gerade der Nachweis hämolytischer Streptokokken oder sonstiger infektiöser Keime erfordert die möglichst baldige Ausräumung, da hier bei der stets vorhandenen vorübergehenden Keimhaltigkeit des Blutes (bei 70 Fällen fand er 61mal eine Bakteriämie) der Körper mit ganz besonders virulenten Bakterien überschwemmt wird und so eine raschere Erlahmung der Widerstandskräfte des Organismus zu erwarten ist.“ Alle protrahierten Aborte gäben eine schlechte Prognose. Erlägen diese Frauen trotz der Ausräumung, so wären sie eben, weil nicht rechtzeitig behandelt, schon zu schwer infiziert gewesen. Die allerdings bestehende Gefahr, eine Thrombophlebitis zu erzeugen, sei tatsächlich nicht so groß, weil nach Bumm die Prädisposition zur Thrombose beim Abort wegen der Kleinheit der venösen Gefäße in den ersten Schwangerschaftsmonaten, gering sei. Siebenzig „rechtzeitig“ behandelte fieberhafte Aborte, unter denen sich 16 mit hämolytischen Streptokokken infizierte Fälle befanden, machten einen glatten Heilungsverlauf durch. Sämtliche 10 protrahierte und komplizierte Aborte, darunter 4 mit hämolytischen Streptokokken infizierte, starben. Obgleich in allen diesen Fällen fast durchweg eine rapide Verschlimmerung nach der Ausräumung zu konstatieren war, empfiehlt Warnekros selbst in diesen Fällen, die Winter vollständig aus seiner Statistik ausschaltete, sofortige Entleerung des Uterus.

Koblanck glaubt, da auch bei spontaner Entleerung des Uterus genau wie bei der Ausräumung Keime in das Blut gelangen, daß eine einfache Entfernung der retinierten Eiteile keinen wesentlichen Schaden anrichten kann. In komplizierten Fällen warnt er jedoch vor der aktiven Therapie, weil in diesen Fällen sich der Körper nicht so gut der Bakterien erwehren könne. Hier rechtfertigten nur stärkere Blutungen einen äußerst vorsichtigen Eingriff. Unter 171 fieberhaften Aborten befanden sich 55 mit hämolytischen Keimen infizierte Fälle, die leider nicht klassifiziert sind. Die letalen Ausgänge verteilten sich so, daß von 12 spontan erledigten 4 starben gegenüber 18 Todesfällen von 46 abradierten oder ausgeräumten Fällen.

Falk meint, daß durch die Untersuchungen Krömers und Frommes über die bakteriologischen Untersuchungen beim Abort „der Stab gebrochen" ist. Der Praktiker habe in jedem Falle von fieberhaftem Abort bei offenem Cervikalkanal ein aktives Verfahren einzuschlagen. Eine Ausnahme sollten nur vorhandene Adnexerkrankungen und solche Fälle bilden, bei denen ein krimineller Eingriff mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden könnte.

Auch Bröse und Keller stehen den Winterschen Vorschlägen skeptisch gegenüber, um so mehr als sich die Maßnahmen nur auf eine Eigenschaft der Streptokokken, die Hämolyse, stützten. Keller hatte bei 179 aktiv behandelten Fällen 4,57 % Todesfälle, darunter einen durch Verblutung.

Nagel curettierte 570 Frauen, unter denen sich 34 Fälle mit Fieber bis zu 39 ° befanden. Nur in einem Falle entwickelte sich ein parametritisches Exsudat. Infolge dieser Erfahrungen sähe er keinen zwingenden Grund, die Therapie zu ändern. Nur bei bestehender Parametritis und Peritonitis sollte man mit der Ausräumung vorsichtiger sein, da erfahrungsgemäß hier durch den Eingriff kein großer bessernder Einfluß ausgeübt werde. Gottschalk empfiehlt demgegenüber eine vorsichtige Anwendung der Curette.

Möglichst aggressiv geht Nacke vor, der auch bei vorhandener Parametritis einen sicher nachgewiesenen Placentarrest entfernt.

Heinsius hält die Dilatation mit Hegarschen Stiften und die Ausräumung mit dem Abortlöffel für ein gutes schonendes Verfahren. Im übrigen hält er die Forderungen Winters für die Berliner Praxis ähnlich wie Fränkel für Breslau für undurch-

führbar. Zudem verschlechtere der dauernde Blutverlust und das Fieber die Prognose nicht unwesentlich.

Ueber eine große Statistik, die jedoch auch den Kernpunkt der Winterscher Ausführungen unberücksichtigt läßt, verfügt Orthmann. Von 383 fieberhaften Aborten, über die er in 373 Fällen sichere Auskunft geben kann, starben 9 d. h. 5 %. Und zwar kommen auf 97 mit Abrasio und 208 mit digitaler Ausräumung behandelte Fälle je fünf, auf 77 Fälle, die digital ausgeräumt und gleichzeitig ausgeschabt wurden, 9 tödliche Ausgänge. Es scheine ihm nach dieser Statistik kein Grund zu einer Aenderung der bisherigen Therapie vorzuliegen.

Gleich Schottmüller stellt von Franqué fest, daß die Prognose nicht so schlecht wäre, wie Winter angäbe, sofern nicht eine Verletzung resp. eine Einimpfung in die Uterusschleimhaut oder in die Bauchhöhle erfolgt sei. Analog den Schottmüllerschen Anschauungen hält er das Abwarten der Spontanausstoßung für gefährlich. Zwei von den Fällen, die Winter in seiner Arbeit für die aktive Therapie verantwortlich macht, hält er für nicht beweisend, da in beiden Fällen nach spontaner Ausstoßung der Frucht später wegen starker Blutung ausgeräumt wurde. Diesen Vorwurf macht er übrigens auch Traugott. Die Winterschen Forderungen seien, wie Thorn richtig betont habe, unerfüllbar, ganz abgesehen davon, daß es auch Todesfälle nach fieberhaften Aborten gäbe, bei denen nichthämolytische Streptokokken die Infektionserreger gewesen wären. Zudem hätten die Untersuchungen Lamers nahegelegt, daß die Trennung der Streptokokken in hämolytische und ahämolytische nicht durchgeführt werden könne, daß ferner die Hämolyse nicht die Pathogenität anzeige.

Holzbach rekurriert ebenfalls bezüglich der Klassifikation der Streptokokken nach dem Fehlen und Vorhandensein der Hämolyse in saprophytische und virulente Keime auf die Untersuchungen von Lamers, der mit Zangemeister, Zöppritz, Hössli eine Umwandlung der im Wochenbett häufig anzutreffenden ahämolytischen Streptokokken in hämolysierende mit einhergehender Virulenzanreicherung annimmt. Er selbst glaubt in einem Falle eine Rückwandlung von ahämolytischen Keimen in hämolytische beobachtet zu haben. Aus diesem Grunde sei an und für sich der Vorschlag Traugotts, bei allen Streptokokkenaborten die abwartende Behandlung zu versuchen, ansprechender. Da aber nach Fromme auch

durch saprophytäre Keime schwere Krankheitsbilder hervorgerufen werden können, so sollten eigentlich alle Aborte mit infektiösen Bakterien ein „Noli me tangere“ bedeuten. So sehr er auch glaube, daß pathogene Keime, gezwungen zu einem saprophytären Wachstum, ihre Virulenz verlören, so schwer sei es, die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen. So lange nicht über diese Dinge Klarheit herrsche, sei die Frage der Behandlung septischer Aborte nicht zu beantworten. Bei schwer infizierten Aborten bestehe sowohl bei konservativer Therapie wie bei einmaliger Entleerung der Uterushöhle die gleiche Gefahr. Um eine Propagation der Streptokokken hervorzurufen, bedürfe es, wenn sie erst einmal im Uteruscavum säßen, nicht noch mechanischer Manipulationen. Gegen eine exspektative Therapie sprächen die immer zu befürchtenden Blutungen. Man würde unter Umständen zu einer Zeit zu einer Ausräumung gezwungen werden, in der durch Zerreißung perimetritischer Adhäsionen eine wesentliche ungünstigere Situation geschaffen würde.

Zu diesen Ausführungen, die zum Teil auf der bayrischen Gynäkologischen Gesellschaft vorgebracht wurden, äußerten sich Grünbaum und Polano. Während ersterer nach sofortiger Ausräumung häufig baldige Entfieberung gesehen hat, macht Polano auf die prognostische Unsicherheit der Streptokokkenbefunde im Blut aufmerksam. Er berichtet über einen Fall, bei dem sowohl im Vaginalsekret wie im Blute hämolytische Streptokokken vorhanden waren. Trotzdem war die Patientin nach kurzer Zeit fieberfrei.

Kasashima berichtet neuerdings aus der Tübinger Klinik über 61 febrile Aborte, mit Ausnahme von 5 Fällen ohne Angabe des bakteriologischen Befundes. Von 3 als exspektativ behandelt bezeichneten Fällen starb ein komplizierter außerhalb der Klinik spontan erledigter Abort. Im Blute wurden hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Von den aktiv behandelten Fällen starben zwei. (Der eine Fall war anscheinend kompliziert. Im Blute wurden am 3. Tage nach der Ausräumung hämolytische Streptokokken nachgewiesen.)

Ohne Angabe bakteriologischer Untersuchungen sprechen sich Haeberle und Patek gegen ein konservatives Verfahren aus.

Die Anschauungen der Straßburger Klinik vertreten Hamm und Schickele, deren Ansichten in der Hauptsache mit denen von Schottmüller, Schauta, v. Franqué, Krömer, Fromme, Bondy und Holzbach übereinstimmen.

Obgleich von 45 Aborten mit hämolytischen Streptokokken nur 9,8 % einen völlig afebrilen Verlauf nahmen, 26,6 % nach Entleerung weiter fieberten und 22,2 % starben, hält Hamm die sofortige Ausräumung doch für zweckdienlich. Nur wenn die Infektion die Grenzen des Uterus überschritten hat, soll abgewartet werden. Ein Abwarten bis zum Verschwinden der Streptokokken hält er wegen der wochenlangen Anwesenheit dieser Bakterien in der Scheide für unmöglich. Bei einer Patientin beobachtete er noch nach 10 Monaten fast eine Reinkultur.

Schickele kommt in einem kritischen Referat zu ungefähr dem gleichen Schlusse. „Die bakteriologische Untersuchung kann heute zur Vervollständigung der klinischen Deutung eines Falles nicht mehr vermißt werden. Zur Prognosestellung ist sie aber einstweilen nicht geeignet, da sie uns keine Minute früher die Gefahr erkennen läßt und die Entscheidung zum Handeln in keiner Weise beeinflussen kann."

Zu dem gleichen Resultat kommt Björkenheim, der über 30 aktiv behandelte, bakteriologisch genau untersuchte Fälle berichtet. Inklusive eines mit hämolytischen Streptokokken infizierten Falles, der aber erst nach längerer Zeit (11 Tage) völlig entfiebert war, genasen alle Patientinnen. Wie Hellandal und Weber, konstatierte auch er, daß der Uterus auf die Dauer stets keimhaltig wäre, und zwar handelte es sich meistens um anaerobe Bakterien, die sich in der Uterushöhle ansiedelten.

In letzter Zeit nahm noch ein Praktiker das Wort. Jacoby meint, daß in der Praxis die Prognose des fieberhaften Abortes nicht so trübe sei, wie Winter annehme; anscheinend liege das daran, daß das klinische Material sich aus sehr vielen kriminell eingeleiteten, operativ angegangenen, nicht beendeten Frühgeburten zusammensetze. Nach seinen eigenen 8jährigen Erfahrungen sei die aktive Behandlung durchaus nicht zu verwerfen. Er selbst hatte nicht einen einzigen Todesfall zu verzeichnen. Das apodiktische Verwerfen der Curette von Fromme gehe zu weit. Sei der Cervikalkanal noch geschlossen, so tamponiere er, um Wehen zu erzeugen, und dilatiere mit dem von Hegar angegebenen Instrumentarium. Bestehe ein Zweifel, ob der Abort bereits erledigt sei, so nehme er eine digitale Austastung vor und curettiere auch hier nach der Ausräumung. Auf Uterusspülungen verzichte er. Nach erfolgtem Eingriff sollte man, wenn der Infektionsprozeß noch fortbestehe, alles daran setzen, den Allgemeinzustand möglichst zu kräftigen und zu heben.

Gegenüber der großen Zahl der eben genannten, die sich mit Ausnahme Schäffers, und wenn man will, mit Ausnahme von Bondy, Küstner und Schiller, aus diesem oder jenem Grunde gegen jede exspektative Therapie aussprechen, ist die Zahl derer, die ein abwartendes Verhalten der Evakuierung der Uterushöhle um jeden Preis vorziehen, erheblich geringer.

Unabhängig von Winter und nur kurze Zeit später wurde aus der Walthardschen Klinik von Traugott die gleiche abwartende Therapie empfohlen. Die Frankfurter Klinik ging sogar noch über die Forderung Winters hinaus. Ihre Indikationsstellung zu der Ausräumung des Uterus gründet sich auf die bakteriologische Untersuchung des Uterussekrets. Wegen der Unmöglichkeit der Differenzierung von Streptokokkenstämmen bezüglich ihrer Pathogenität durch den Nachweis der Hämolyse in vitro wird für alle Aborte und Frühgeburten, bei denen die Varietät der Gruppe Streptokokkus, gleichgültig ob hämolytisch oder ahämolytisch, die Spontanausstoßung durch Tamponade im Verein mit wehenerregenden Mitteln angestrebt. Das gleiche Verhalten wird bei den die Gelatine verflüssigenden Staphylokokken geübt. Nur lebensbedrohliche Blutungen oder Mehrung der Schüttelfröste und Zunahme des Blutkeimgehaltes zwingen zur Ausräumung. Es wird so lange abgewartet, bis der „Primäraffekt" abgeheilt ist und die Patientin sich gegen den infizierenden Streptokokkus „autoimmunisiert" hat.

Die Erfahrungen Engelmanns decken sich ungefähr mit den von Winter publizierten. Nach seiner Meinung ist der Verlauf der infizierten Aborte seit der Einführung der exspektativen Behandlung (unter Sekalegaben und Tamponade) besser geworden. In einem schweren Falle von Streptokokkeninfektion ließ er die Placenta 3 Tage in dem Uterus. Nach spontaner Ausstoßung fiel das Fieber prompt ab.

Zangemeister und Opitz räumen ebenfalls nicht aus bei hämolytischen Streptokokken. Nach der Ansicht von Zangemeister ist auch die Dilatation und die Anwendung des Laminariastiftes in diesen Fällen zu verwerfen.

Sehr energisch spricht sich Rüder auf der Hamburger Geburtshilflichen Gesellschaft, in der er unter anderem über den Verlauf von 15 Fällen mit hämolytischen Streptokokken Mitteilung machte, für eine absolut passive Therapie aus (Eisbeutel, Sekalepräparate). Von dieser Behandlung sollte nur im äußersten Notfalle bei Bestehen bedrohlicher Blutungen abgegangen werden.

In einer umfangreichen Arbeit bespricht Aubert die Komplikationen des Abortes, die er an der Hand bakteriologischer Untersuchungen epikritisch beleuchtet. Die Gesamtmortalität betrug 20 %. Die häufigste Komplikation war die Saprämie und die putride Intoxikation. Trotz des oft besorgniserregenden Eindrucks, den diese Fälle machten, war die Heilungstendenz doch eine relativ große. Die Mehrzahl der beobachteten Peritonitiden und Septikopyämien waren durch Infektion mit hämolytischen Streptokokken bedingt. Allerdings sah er auch gleichartig schwere Krankheitsbilder, wenn die Infektion durch Staphylokokken oder durch Bacterium coli hervorgerufen worden war. Auffallenderweise machte Aubert dieselbe Beobachtung wie Winter, daß nämlich recht häufig nach Ausräumung irgendwelcher Art eine rapide Verschlimmerung in die Erscheinung trat, daß sogar nicht allzu selten der Exitus letalis fast auf dem Fuße folgte. Von einer Serie von 40 Pyämien war 27mal eine Ausschabung vorgenommen worden; nicht weniger als 17 Frauen, d. h. 67 % der abradierten, starben. Deswegen verwirft Aubert die Curette vollkommen. Aber auch andere Manipulationen an den Genitalien hält er für sehr gefährlich.

„Bornons-nous simplement ici à affirmer le fait, que le curettage est logiquement nuisible au plus haut degré lorsque des germes pathogènes des Streptoccoques ou des staphyloccoques ont déjà frayé leur chemin jusque dans la muqueuse de l'endomètre, car assurément le plus grand et le plus juste grief, que l'on puisse faire à la curette est le détruire la barrière que l'organisme tente d'élever par la formation de la zone de granulations. Dans le même ordre d'idées nous croyons qu'il faut également faire ressortire la nocivité des manoevres, qui précèdent ou suivent le curettage, telles que abaissement de l'utérus, lavages tamponade, ces manipulations peuvent amener facilement la dislocation de thrombus septiques avec embolies consécutives. La rupture de poches purulentes, perimétritiques ou salpingo-ovariennes est une autre menace qui peut se réaliser à chaque instant et provoquer une péritonite."

Die weiteren Mitteilungen aus der ausländischen Literatur beschränken sich, soweit ich die Publikationen übersehe, auf die Angaben von Houch, Barsony und Milálkóvisz. Alle diese bekennen sich zu der exspektativen Therapie, die ihnen gute Resultate zeitigte.

Houch wendet heiße Vaginaldouchen an, sorgt für Darm-

entleerung und gibt Chinin und Strichnin. Die Infektionserreger verschwinden nach 1—3 Wochen.

Barsony sucht ebenfalls durch Chiningaben die spontane Ausstoßung zu fördern. Um die Möglichkeit des Fortschreitens des Infektionsprozesses nicht zu erhöhen, vermeidet er jegliche lokalen Eingriffe.

Milálkóvisz behandelt so, daß er die Erweiterung des Cervikalkanals durch Chinin und Pituitrin zu erreichen sucht und dann ausräumt. Von 144 febrilen Aborten unter 400 behandelten Aborten überhaupt sah er 4mal schwere Erkrankungen auftreten. Es starben 0,5 % aller und 1,29 % der fiebernden Fälle.

III. Teil.

Kritik und Widerlegung der gegen die exspektative Therapie gemachten Einwände.

Bekennen sich auch, wie der allgemeine Ueberblick zeigt, eine ganze Reihe von Autoren zu einer mehr oder weniger konservativen Therapie (Walthard, Traugott, Opitz, Zangemeister, Engelmann, Röder, Barsony, Milálkóvisz, Aubert), sprechen sich auch einige zurückhaltend aus (Bondy, Küstner, Schiller), so sind doch die Anhänger der aktiven Behandlungsmethode bedeutend in der Mehrzahl. Ihre Einwände, die sie gegen die konservative Therapie machen, lassen sich folgendermaßen formulieren:

Es wird

1. die Gefährlichkeit der hämolytischen Streptokokken in Abrede gestellt,
2. die Gefährlichkeit der aktiven Behandlung geleugnet,
3. die konservative Therapie als schädlich bezeichnet,
4. die Lehre Winters, weil sie sich auf die Hämolyse der Streptokokken stützt, theoretisch haltlos genannt,
5. die Bakteriämie bei unvollendeten Aborten als gefahrdrohend angesehen,
6. die bakteriologische Präventivabimpfung für nicht begründet und für undurchführbar gehalten,
7. die Ausführbarkeit der exspektativen Behandlung überhaupt, besonders aber für die Praxis, bestritten.

Nach diesen zahlreichen, sehr schwerwiegenden Einwänden möchte es scheinen, als ob die Wintersche Abortbehandlung nach keiner Seite hin begründet, eher schädlich als nützlich sei. Es wird sich aber zeigen, daß alle diese Einwände einer eingehenden Kritik nicht standzuhalten vermögen.

Schon ein allgemeiner Ueberblick über die Literatur zeigt, daß der Streit mit ganz ungleichen Waffen geführt worden ist. Die Voraussetzungen, von denen die Anhänger der aktiven Behandlungsmethode ausgingen, sind durchaus anfechtbar. Namentlich kommt das in den statistischen Ergebnissen zum Ausdruck. Fast kein Gegner des Konservativismus, abgesehen von Schottmüller, Hamm, Bondy, Koblanck, berichtet über abwartend behandelte Fälle. Die übrigen haben den Versuch, exspektativ vorzugehen, gar nicht gemacht. Außerhalb der Klinik spontan erledigte Fälle werden als exspektativ behandelt angesehen. Eine Trennung zwischen komplizierten und unkomplizierten Fällen wird nicht gemacht. An komplizierten Aborten, die womöglich bereits mit leerer Uterushöhle in die Anstaltsbehandlung eintraten, werden die Schäden der exspektativen Therapie demonstriert (Schottmüller, Warnekros). Bakteriologische Unterlagen werden, ausgenommen von Schottmüller, Hamm, Bondy, Koblanck, Krömer, Warnekros und Björkenheim, bei den meisten vermißt oder doch nur sehr spärlich mitgeteilt. Kasashima z. B. greift in die Kritik ein auf Grund von fünf bakteriologischen Untersuchungen bei 61 febrilen Aborten. Von eben demselben wird zur Bakteriämiefrage Stellung genommen, ohne Blutuntersuchungen gemacht zu haben. Durch derartige offenbare Mängel und Unklarheiten werden die tatsächlichen Verhältnisse verschleiert. Die Basis zu einer Verständigung in dieser wichtigen Frage wird verschoben, eine Kritik im einzelnen teilweise unmöglich gemacht.

Nur ein Bruchteil der außerordentlich reichen Literatur kann deshalb unseren genau detaillierten Erfahrungen an die Seite gestellt werden. Soweit aber gesichtetes Material vorliegt, werden wir den Nachweis führen, daß die dort niedergelegten Ansichten, die ermittelten klinischen und statistischen Ergebnisse selbst der engagiertesten Anhänger der aktiven Therapie nicht nur nicht unseren Erfahrungen zu widersprechen, sondern daß sie sogar die von Winter vertretenen Anschauungen zu unterstreichen imstande sind.

So werden, um nunmehr zu einer Besprechung der einzelnen Einwände überzugehen, unsere Erfahrungen über die schlechtere

Prognose der mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte von allen denen, die eine Differenzierung der Keime vornahmen, durchaus nicht widerlegt.

Zum Beweis führe ich folgende Zahlen an, die von den Gegnern selbst angegeben werden.

Autor	Ohne hämolytische Streptokokken infizierte Fälle				Mit hämolytischen Streptokokken infizierte Fälle			
	Zahl der Fälle	Normal	Krank	†	Zahl der Fälle	Normal	Krank	†
Hamm	91	72	?	0	45	23	12	10
Bondy	38	30	4	4	5	3	1	1
Koblanck . . .	115	?	?	6	55[1]	?	?	22

[1]) Hämolytische Keime.

Die außerordentlich viel größere Mortalität bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken tritt auch dann hervor, wenn wir sie mit den Mortalitätsziffern bei fieberhaften Aborten überhaupt vergleichen. In der folgenden Uebersicht habe ich Werte aus der Literatur zusammengestellt.

Autor	Zahl der Fälle	Mortalität	Morbidität	Autor	Zahl der Fälle	Mortalität	Morbidität
Stock . . .	60	23 %	—	Moos. . . .	149	7,3 %	10 %
Koblanck .	171	21 „	—	Fränkel . .	228	2,5 „	—
Bondy . . .	100	10,8 „	21,7 %	Michalkowicz	114	1,29 „	—
Keller . . .	179	4,77 „	—	Björkenheim	—	6,4 „	—
Warnekros .	80	10,25 „	—	Lamparski .	—	0,8 „	—
Hamm . . .	131	12 „	—	Kashima . .	59	3,4 „	—
Häberle . .	98	5 „	—	Weber . . .	—	2 „	—
Krömer . .	68	9,5 „	—	Orthmann. .	373	5 „	—

Es ergibt sich dann eine durchschnittliche Mortalität von 7,8 %. Die mittlere Mortalität bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken beträgt aber 17,8 % (Hamm 22,2 %, Traugott 16,4 %, Schottmüller 10 %, Benthin 22,9 %). Die Mortalität der mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle ist also doppelt so hoch wie die durchschnittliche Mortalität der febrilen Aborte überhaupt. Nun kommt noch dazu, daß in den Statistiken der Gegner

die komplizierten und die unkomplizierten Aborte entgegen der Winterschen Forderung nicht getrennt aufgeführt sind. Das Unterlassen dieser Angaben führt aber, wie Sachs bereits richtig betont hat, zu einer relativ hohen Mortalitätsziffer der sonst seltenen Todesfälle bei Abwesenheit hämolytischer Streptokokken.

Gewiß, jeder Keim kann einmal pathogen werden und zu schweren Infektionsprozessen und letalen Ausgängen führen. Der springende Punkt ist aber der, daß diese Keime nur ausnahmsweise zu besorgniserregenden Krankheitszuständen führen. Das ganze Heer der von Schottmüller angeführten und vorn wiedergegebenen Erkrankungen, die Angaben Hamms, der nur in 9,8 % unter 45 mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten einen afebrilen Verlauf verzeichnete, die Häufigkeit der hämolytischen Streptokokken bei puerperalen Pyämien (Aubert), alle diese Tatsachen sollten die Ansicht derer ins Wanken bringen, die der Gegenwart dieser Bakterien gar keine oder doch nur eine untergeordnete Bedeutung beizumessen gewillt sind.

Der zu zweit erhobene Einwand stützt sich auf die Annahme, daß die aktive Behandlung gefahrlos sei.

Die Frage, welche Behandlungsmethode, ob die aktive oder die konservative die besseren Heilungsaussichten bietet, haben wir an unserem eigenen Material dahin beantwortet, daß die aktive Behandlung, gleichgültig um welche Keimart es sich auch handelt, stets eine schlechtere Prognose bietet, denn alle Todesfälle und alle Schwererkrankungen fallen ihr zur Last. Abgesehen davon, daß alle jene Autoren, die die exspektative Therapie durchführten, eben wegen der schlechteren Erfahrungen mit der aktiven Therapie (Traugott, Engelmann, Röder usw.) sich von ihr abwandten, sehen wir auch, daß die Resultate der Gegner durchaus nicht günstig genannt werden können. Wenn andere Autoren darauf verweisen, daß in ihren Statistiken die Mortalität ja äußerst gering sei, daß damit die Gefahrlosigkeit der aktiven Behandlung dokumentiert sei, so ist dieser Beweis nicht vollgiltig. Auch wir haben bei den aktiv behandelten Fällen die gewiß nicht hohe Mortalität von 4,9 %. Der Kernpunkt liegt aber darin, daß die Mortalität der mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle, worauf es doch im wesentlichen bei der Winterschen Abortbehandlung ankommt, in diesen Zahlen gar nicht zum Ausdruck kommt. Die mit hämolytischen

Streptokokken infizierten Aborte bilden nur einen Teil, bei uns ca. 1/5 der febrilen Aborte überhaupt. Da aber erwiesenermaßen die Mehrzahl der Aborte, eben weil sie nicht mit hämolytischen Streptokokken infiziert sind, auch wenn sie aktiv behandelt sind, in ihrer Gesamtheit eine viel geringere Morbidität und Mortalität hat, so verschwindet bei den Durchschnittswerten der febrilen Aborte die hohe Erkrankungs- und Sterbeziffer der in der Minderzahl vorhandenen mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle. Berücksichtigen wir aber nur die mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle, so stellen sich die Verhältnisse ganz anders dar, Bondy hatte von 5 Fällen eine Schwerkranke und einen Todesfall, Hamm von 40 Fällen neben einer großen Anzahl von Schwererkrankungen 9 Todesfälle. Koblanck hatte von 26 mit hämolytischen Keimen infizierten Fällen 18 letale Ausgänge. Auch die von Schottmüller angeführten Resultate können durchaus nicht als glänzend bezeichnet werden. Er hatte, ganz abgesehen von den komplizierten Fällen, von 45 aktiv behandelten unkomplizierten Aborten zwar nur 2,2 % Todesfälle, aber daneben eine große Zahl schwererer (14) und leichterer (4) Erkrankungen. Vor allem gibt Schottmüller selbst die Gefahren der aktiven Behandlung zu, wenn er aus Furcht, eine Implantation zu erzeugen, rät, bei afebrilen mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten möglichst den Spontanverlauf anzustreben. Wir können uns daher nicht der Schlußfolgerung entziehen, daß auch bei den Gegnern das sofortige Eingreifen besonders bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken große Gefahren mit sich bringt.

Nun zum dritten Einwande. Die Angaben über die Unschädlichkeit der exspektativen Behandlung sind leider recht dürftig, da, wie schon öfters betont, sich nur wenige der Mühe unterzogen, die von Winter vorgeschlagene Aenderung der Therapie zu versuchen. Wir müssen deshalb in dieser Beziehung auf unsere eigenen, der Kritik unterbreiteten Beobachtungen verweisen. Aus diesen geht aber mit aller Sicherheit hervor, daß die Gefahren von seiten des Eies bisher offenbar überschätzt wurden. In der Tat sind sie nur unbedeutend. Ferner verweise ich auf die Erfahrungen derer, die die exspektative Behandlung durchführen. Ich hebe hervor, daß alle einmütig mit ihren Resultaten zufrieden sind und über Schädigungen bisher nicht berichtet haben. Aber auch sogar die

Erfahrungen Schottmüllers bestätigen unsere Ansicht. Er berichtet zwar nur über 6 unkomplizierte Fälle. Diese 6 Patientinnen genasen aber anstandslos. Energisch aber müssen wir uns dagegen verwahren, daß alle jene komplizierten, womöglich außerhalb der Klinik spontan erledigten unbehandelten Fälle zu Lasten der exspektativen Therapie geschrieben werden. Die in schlechtem Zustande in ärztliche Behandlung eintretenden Fälle demonstrieren durchaus nicht die Schäden der empfohlenen konservativen Therapie, wie von vielen eingewandt wird. Der Vergleich ist irrig, weil hier wohl abgewartet worden war, aber nicht eine Behandlung stattgefunden hatte. Außerdem konnte ich durch Gegenüberstellung der in Betracht kommenden anamnestischen Daten dartun, daß die Relation zwischen Protahenz und gegenwärtigem Krankheitszustand nur in bedingtem Maße besteht. Naturgemäß stehen arg vernachlässigte Fälle prognostisch ungünstiger da, aber ich konnte zeigen, daß an und für sich leichte Fälle, die vorgeschichtlich eine geringe Protahenz erkennen ließen, unter der aktiven Therapie zugrunde gingen, während anderseits Frauen, die trotz schlechten Allgemeinzustandes konservativ behandelt wurden, genasen. Ebenso steht es mit den Beobachtungen, daß auch bei spontan verlaufenden Aborten sich Todesfälle ereigneten. Auch dieser Einwurf ist nicht gerechtfertigt. Aus unserem Material konnten wir zwanglos das Gegenteil beweisen. Wie unbillig es ist, derartige Fälle für eine Kritik der Behandlungsmethoden zu verwerten, und zu welchen falschen Schlußfolgerungen man kommen kann, zeigen die im ersten Teil der Gruppe IIb angeführten und zuletzt besprochenen Fälle. Wenn, wie dort im Fall 45 und 48 z. B. ganz genaue Angaben der Patientinnen vorliegen, wie und wann der kriminelle Eingriff vorgenommen wurde, wann die extrauterinen Erkrankungen einsetzten, wenn festgestellt werden kann, daß die Krankheitsprozesse sich unmittelbar den Abtreibungsmanövern anschlossen, so kann nicht so argumentiert werden, daß der spontane Abort, der dann später eintrat, den Krankheitszustand hervorrief. Es handelt sich dann nicht um eine durch Retention des Eies bedingte Krankheit, sondern wie Winter hervorhebt, um einen neben dem Abort einherlaufenden in diesen Fällen aktiv erzeugten pathologischen Prozeß.

Wichtiger ist der nächste Einwand, durch den wir zur Stellung-

nahme in der großen Streitfrage, ob die hämolytischen und die nicht hämolysierenden Streptokokken einer oder verschiedener Art sind, hineingezogen werden. Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, alle über diese Frage existierenden Meinungen, die zum größten Teil durch die Fachpresse hinlänglich bekannt sind, zu erörtern und kritisch zu verarbeiten. Das würde den Rahmen meiner Arbeit überschreiten, ist außerdem in letzter Zeit von Sigwart und Hamm in ausgezeichneter Weise geschehen. Es sollen nur in großen Zügen und anknüpfend an eigene Untersuchungen und Beobachtungen einige wesentliche Punkte hervorgehoben werden, um dann unseren Standpunkt zu präzisieren und zu begründen.

Ein Hauptargument, das die Verfechter der Arteinheit der Streptokokken anführen, bilden die wenig geglückten Versuche von Zöppritz, ferner die von Hößli, Zangemeister, Heynemann und Sigwart, deren Resultate jedoch nicht unwidersprochen geblieben sind. In gleicher Weise angestellte Versuche zeitigten ein ganz anderes Ergebnis. Ich erinnere nur an die Experimente von Rolly, Koch, Le Blanc und Sachs, die zum Teil zu gerade entgegengesetzten Resultaten gelangten. Vor allem fällt auf, daß die Untersuchungen von Zöppritz sich nur auf wenige und noch dazu auf widersprechende Versuche stützen. Zangemeisters Untersuchungen haben der Nachprüfung ebenfalls nicht Stand gehalten. Ueber Wahrscheinlichkeitsbeweise ist keiner von ihnen herausgekommen und mit Wahrscheinlichkeitsbeweisen ist eine derartige Frage nicht zu lösen. Auch die letzten Untersuchungen von Lamers sind nicht als durchaus beweiskräftig anzusehen. Die Einwände, die bereits von Sachs in dieser Beziehung gemacht wurden, sind zu plausibel, als daß man sich ihnen entziehen könnte. In der Tat ist die Beweiskette lückenhaft. Selbst bei so ausgedehnter Gußplattenanwendung, wie Lamers es tat, gelingt es nie vollkommen, das ganze Vaginalsekret zu untersuchen, so daß schließlich das Nichtauffinden hämolytischer Streptokokken noch nicht ihr völliges Fehlen garantiert. Besonders fehlt in den Versuchen Lamers der Beweis dafür, daß beim Erscheinen hämolytischer Streptokokken im Wochenbett in einzelnen Fällen vorher ahämolytische Streptokokken und nur solche vorhanden waren.

Daß die Hämolyse in gewisser Beziehung eine variable Eigenschaft ist, daß sie je nach der Art des Nährsubstrats abgeschwächt, gehemmt oder verstärkt werden kann, muß auch nach meinen Um-

züchtungsversuchen, die ich auf verschiedenen zuckerhaltigen Nährböden nach Kuhn anstellte, als sicher angenommen werden. Die Tatsache jedoch, daß der Grad der Hämolyse sich bei den verschiedenen Streptokokkenstämmen auch bei Anwendung differenter Nährböden verschieden verhält, daß die Hemmung oder Verstärkung der Hämolyse jedem Stamme eigentümlich ist, und die Ausschläge stets gleichbleibend groß sind, weist schon darauf hin, daß ein Stamm, der einmal hämolysiert, diese Eigenschaft auch mit größerer Zähigkeit behält. Wir beobachteten z. B. einen stark degenerierten Stamm, der trotz der mannigfachsten Involutionsformen stets die beste Hämolyse aufwies. Auch meine Umzüchtungsversuche ergaben ein völlig negatives Resultat. Eine dauernde experimentelle Umwandlung glückte niemals, auch nicht bei Verwendung von Keimen, die mit einer ohnehin schon schwachen Hämolyse bedacht waren. Trotzdem ich Wochen und Monate lang auf hochwertige Zuckerblutagarplatten überimpfte, trat doch die Hämolyse sofort wieder in die Erscheinung, wenn der Stamm auf zuckerfreie Nährböden übertragen wurde. Es handelt sich also nicht um ein dauerndes, sondern nur um ein temporäres Verschwinden der blutfarbstofflösenden Eigenschaft eines Streptokokkenstammes. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Stämme, die von vornherein eine starke, schon nach wenigen Stunden auftretende Hämolyse zeigen, durch Züchtung auf hochprozentigen Zuckernährböden nur äußerst schwer zu beeinflussen sind, so daß eine Hemmung nicht auftritt. Ich habe einen Stamm, der aus dem Sekret einer an Portiokarzinom erkrankten Patientin gezüchtet war, wochenlang täglich von einer 4%igen Traubenzuckerblutagarplatte auf eine gleiche andere verimpft, ohne daß die Hämolyse in dem gewünschten Sinne verändert worden wäre.

Durch Hamm ist nun neuerdings ein weiteres Moment in die Streptokokkenfrage hineingetragen worden, auf das ich wegen seiner Wichtigkeit besonders hinweisen muß. Hamm macht auf das Vorkommen eines Mutationsvorganges, d. h. auf das Vorkommen einer plötzlichen sprunghaften Spaltung eines Streptokokkenstammes in eine oder mehrere Abarten, wie es bereits für andere Bakterienarten einwandfrei bewiesen ist, aufmerksam. Er selbst verwertet eine Angabe Schottmüllers, der bei fortgesetzter Züchtung von ahämolytischen Streptokokken zuweilen hämolytische Kolonien auftreten sah, in diesem Sinne und teilt zwei weitere Beobachtungen mit. In dem einen Falle handelte es sich um eine Mischinfektion

von stark hämolytischen Streptokokken und um Keime, die erst nach 2 Tagen einen aufgehellten, tiefgrünen Hof zeigten und sich ebenfalls als Streptokokken identifizieren ließen. In der zweiten Beobachtung wurden im Blute hämolytische und ahämolytische Keime gefunden und zwar wurden in der Bouillon eine Reinkultur hämolytischer, im Hochagar nur ahämolytische Streptokokken gezüchtet. In der Scheide waren zu gleicher Zeit nur hämolytische Streptokokken vorhanden gewesen, während anfänglich im Vaginalsekret neben überwiegenden hämolysierenden Keimen auch nicht hämolysierende Keime nachgewiesen worden waren. Beide Beobachtungen glaubt Hamm als Mutationsvorgang auffassen zu müssen. Einen vielleicht hierher gehörenden Fall haben auch wir kürzlich beobachtet. Es handelte sich um einen Stamm, der im Ausstrich nach 10—14stündigem Stehen im Brutschrank eine ausgesprochene blutfarbstofflösende Fähigkeit entwickelte. Die vielfach angestellten Untersuchungen des Blutes ergaben ebenfalls die Anwesenheit von Streptokokken, die aerob wie anaerob gezüchtet, gleich gut wuchsen, deren Hämolyse jedoch nur ganz leicht war und viel später in die Erscheinung trat. Da diese Beobachtung des öfteren gemacht wurde, so ist ein Irrtum ausgeschlossen.

Während unseres Erachtens in den beiden Fällen von Hamm der Gedanke zum mindesten ebenso nahe liegt, daß es sich bei beiden Beobachtungen um eine reine Mischinfektion gehandelt hat, einer Anschauung, der sich übrigens auch Hamm nicht ganz entziehen kann, können wir in unserem Falle eine bündige Erklärung nicht abgeben. Als bemerkenswert möchte ich für meinen Fall hinzufügen, daß die Hämolyse des aus dem Vaginalsekret gezüchteten Stammes sehr leicht beeinflußbar war.

Uebrigens habe ich ein sprunghaftes Auftreten der Hämolyse bei meinen Umzüchtungsversuchen häufiger zu beobachten Gelegenheit gehabt und habe sie auch in meinen Protokollen notiert. Verschwand z. B. die Hämolyse einer auf dem gewöhnlichen 1½ % Traubenzuckerblutagar gut hämolysierenden Kultur bei Züchtung auf 4% Platten, so beobachtete man, daß bei längerem Zuwarten einige Kolonien plötzlich wieder hämolysierten (siehe Anmerkung auf S. 899). Diese Beobachtung ist jedoch nicht als Mutationsvorgang, als eine dauernde Spaltung eines Stammes aufzufassen. Hier handelt es sich offenbar nur um ein kurzfristiges Verschwinden und Auf-

treten einer Hämolyse bei ein und demselben Stamme unter der Einwirkung eines bestimmten differenten Nährbodens.

Der echte Mutationsvorgang ist offenbar ein seltenes Vorkommnis. Vor allen Dingen aber hat die tausendfache Erfahrung gezeigt, daß ein Streptokokkenstamm, der im Augenblick der Herauszüchtung aus einem Krankheitsherd hämolysierte, meist eine viel höhere Pathogenität besitzt, als ein solcher ohne Hämolyse. Wohl ist die Hämolyse als Unterscheidungsmittel zwischen pathogenen und apathogenen Keimen in dem ursprünglichen Schottmüllerschen Sinne nicht aufrecht zu erhalten gewesen, aber Hamm, ein Anhänger der Arteinheit der Streptokokken, pflichtet Fromme, der diese Keime für die gefährlichsten Erreger der puerperalen Infektion hält, vollkommen bei. Auch er ist der Ueberzeugung, daß die „klinische Wertigkeit" der Hämolyse bei den Streptokokken doch zu Recht besteht. Naturgemäß braucht nicht jeder hämolytische Streptokokkus eine Infektion hervorzurufen. Wir wissen, daß zum Zustandekommen einer Infektion verschiedene Bedingungen erfüllt sein müssen, daß je nach der Lokalisation, der Widerstandsfähigkeit des Körpers, leichtere und schwerere Krankheitsbilder erzeugt werden können. Klinische Vergleichsuntersuchungen, die ich im Anschluß

Anmerkung: Stamm K. Nr. 6, Nr. 671/675.

Datum	21. V.	23.	25.	26.	28.	29.	30.	1. VI.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	
0 % Blutagar . .		++	++	++	++	++	++	++	++	und so fort.						
1½ % Traubenzuckerblutagar . .	b.v.	b.v.	b.v.	∓	∓	b.v.	b.v.	b.v.	∓	∓	b.v.	b.v.	b.v.	+	+	+
4 % Traubenzuckerblutagar .	0	0	b.v.	b.v.	b.v.	0	0	0	0	b.	b.v.	∓	b.v.	b.	b.	∓
Glyzerinblutagar . . .		+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	+ ++	und so fort.					

0 = keine Andeutung einer Hämolyse.
b.v. = Bräunliche Verfärbung.
∓ = Sehr schwache Hämolyse.
+ = Hämolyse.
++ = starke Hämolyse.
+
++ = sehr starke, raschauftretende Hämolyse.

an meine Umzüchtungsversuche anstellte, zeitigten dasselbe Resultat. Der Grad der Hämolyse ist nicht unter allen Umständen und nicht allein ausschlaggebend. Auch wir haben schwere puerperale Infektionen gesehen, die durch ganz leicht hämolysierende Streptokokken hervorgerufen wurden, andere, die durch Streptococcus viridans oder durch anhämolytische Streptokokken erzeugt wurden. Ich selbst habe über einige derartige Fälle berichtet, aber stets lagen besondere Infektionsbedingungen vor. Ebensowenig spricht das Vorkommen hämolytischer Streptokokken bei gesunden Frauen gegen unsere Auffassung.

Wir werden mit Opitz, Zangemeister, Raybmeyer annehmen dürfen, daß es Bakterienträger gibt, die hämolytische Streptokokken beherbergen, ohne daß eine Infektion vorzuliegen braucht. Gewiß können die Keime gelegentlich von einer längere Zeit zurückliegenden Infektion herrühren. Mit Sicherheit kann es jedoch nie behauptet werden. Stets aber müssen wir sie fürchten, weil, wie schon Schottmüller und auch Hamm betonen, wir nie wissen, in welchem Grade ihre Invasionskraft abgeschwächt ist, resp. wie hoch ihre Invasionsintensität ist, wenn günstige Infektionsbedingungen vorhanden sind. Wir fürchten im Gegensatz zu Fromme auch die „Eigenkeime".

Für die Rolle, die die hämolytischen Streptokokken in ätiologischer Hinsicht spielen, sind die Untersuchungen der Bakterienflora der Mundhöhle und des Rachens sehr beachtenswert. Die Tatsache, daß nach den Feststellungen von Sachs, die von Henke und Reiter bestätigt wurden, entgegen den Angaben von Zangemeister, in ca. 70 % der Fälle auf den Tonsillen Gesunder hämolytische Streptokokken vorhanden sind, der Nachweis, daß nach Ruppel, Thalmann, Henke und Reiter bei pathologischen Prozessen die hämolytischen Streptokokken überwiegen (Henke und Reiter fanden unter 71 Fällen 43mal, Thalmann unter 100 Fällen 96mal diese Keime), beweist zwingend, daß die hämolysierenden Kettenkokken, sobald nur geeignete Infektionsbedingungen vorliegen, hochpathogen werden können.

Unter diesem Gesichtswinkel sind auch die für unsere Frage wichtigen fieberfreien, mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte zu betrachten.

Von unseren 10 afebrilen mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten erkrankten 2, die sofort ausgeräumt worden waren,

mit einer Parametritis. Im Gegensatz dazu haben wir unter 28 mit ahämolytischen Streptokokken infizierten Fällen nie eine Nacherkrankung, trotzdem 16 Fälle aktiv behandelt wurden, beobachtet. Wir stimmen in dieser Beziehung vollständig mit Schottmüller überein, daß gerade diese Fälle ein Rühr-mich-nicht-an bedeuten sollen. Allerdings hat Schottmüller mit dieser Ansicht in gewisser Weise den von ihm angetretenen Gegenbeweis unterbrochen. Wenn er hier die abwartende Behandlung warm empfiehlt, so schafft er sozusagen einen protrahierten Abort. Da wir aber auch lange vor den Untersuchungen Hellendals, Webers und Björkenheims wissen, daß bei jedem protrahierten Abort die Uterushöhle keimhaltig ist, so müßte Schottmüller eigentlich auch in diesen Fällen die aktive Therapie befürworten.

Nach alledem halten wir die von Winter vorgeschlagene, auf das Vorhandensein der hämolytischen Streptokokken begründete Forderung durchaus nicht für theoretisch haltlos. Trotzdem wir annehmen, daß die Hämolyse eine variable Eigenschaft ist, und obwohl wir die noch sehr in den Anfängen steckende Frage der Keimumwandlung berücksichtigen und die Möglichkeit der Aenderung eines Stammes im Sinne einer Mutation nicht von der Hand weisen wollen, so ist doch, obwohl wir wissen, daß die Pathogenität der Hämolyse nicht parallel zu gehen braucht, nach allen bisherigen Erfahrungen den hämolytischen Streptokokken eine hohe Pathogenität nicht abzuerkennen.

Wir kommen nunmehr zur prognostischen Bedeutung der Bakteriämie, zur Frage, ob der Uebertritt von virulenten Keimen bei protrahiertem Abort, also wie Fromme u. a. meinen, auch bei der exspektativen Behandlung gefährlich ist. Obwohl ich bereits im ersten Teil meiner Arbeit dahingehende Beobachtungen mitgeteilt habe, will ich doch hier noch einmal im Zusammenhang die Hauptpunkte berühren und unseren Standpunkt normieren.

Nachdem man früher die Bakteriämien als ein stets infaustes Zeichen angesprochen hatte, hat mit der Verfeinerung der technischen Untersuchungsmethoden eine konträre Anschauung Platz gegriffen. Gerade beim fieberhaften Abort wurde zuerst von Schottmüller ein relativ so häufiges Auftreten von Keimen im Blute nachgewiesen, daß Schottmüller die Anwesenheit dieser Keime im

Blut keineswegs als ein ominöses Signum ansieht, auch dann nicht, wenn es sich um Erysipelstreptokokken handelt. Hamm, Burkhardt und Warnekros berichten ebenfalls über Fälle, die trotz günstigen Ausganges einen positiven Bakterienbefund im Blute hatten. Als Erklärung wird von Warnekros angegeben, daß in der Mehrzahl von unvollständigen Aborten die Anwesenheit von Keimen in der Blutbahn meist nicht durch eine aktive Bakterieninvasion hervorgerufen wird, sondern er bringt vielmehr diese Vorgänge mit mechanischen Momenten in Verbindung. Nach seiner Ansicht, die auch Bumm unterstützt, ist der positive Blutbefund bei noch nicht gelöster Placenta als ein Einpressen der Keime in die Venen durch die Wehen aufzufassen. Sachs zeigte dann, daß Keime nahezu stets bei sorgsamer Technik und Einhaltung bestimmter Zeiten bei fieberhaften Aborten gefunden werden können. Systematische Untersuchungen bewiesen, daß nach jeder Ausräumung eine Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien statthat, daß aber die Keime nach kurzer Zeit verschwinden und eliminiert werden. Ueber ganz gleiche Resultate berichtet Römer.

Im Gegensatz zu Warnekros erklärt nun Sachs diese Keimüberschwemmung mit einem Resorptionsvorgang. Durch die Ausräumung werden Wundflächen geschaffen, von der die Keime, gleichgültig, ob parasitär oder saprophytär, resorbiert werden können. Im gleichen Sinne erklärt er das nicht allzu häufige Vorkommen von Bakterien im Blute bei retinierten Eiteilen. Hier werden infolge der Wehentätigkeit durch die sich ablösenden Placentarstücke ebenfalls resorptionstüchtige Flächen geschaffen. Analog den Peiserschen Versuchen kann man eine primäre kurzdauernde, akute, mit reichlicher Keimabschwemmung einhergehende Resorption von einem länger währenden sekundären chronischen Stadium, in dem nur wenig Keime resorbiert werden, unterscheiden. In dem letzten Falle gelingt natürlich der Keimnachweis nur selten und nur dann, wenn größere Blutmengen zur Untersuchung verwandt werden oder viele Keime vorhanden sind, wie bei „Sepsis“. Im allgemeinen werden deswegen für gewöhnlich nur dann Keime gezüchtet werden können, wenn gerade eine akute Resorption vor sich geht oder Vermehrung stattgefunden hat. Meist schon 20 Minuten nach der Ausräumung ist das Blut wieder steril. Ich selbst habe auf der septischen Station Gelegenheit gehabt, diese Tatsachen nachzuprüfen und kann sie ebenfalls in vollem Umfange bestätigen.

Wegen der Wichtigkeit dieser Frage lasse ich zu den bereits im ersten Teil beschriebenen noch einige interessante Fälle folgen.

Pri. Journ.-Nr. 180/1912. Abort. mens. V. Seit einigen Tagen Blutung und Fieber. Bei der Aufnahme am 22. Juli beträgt die Temperatur 38,6°. Der Cervikalkanal ist geschlossen, der Uterus entsprechend vergrößert. Die Blutung nach außen ist nicht stark. Im Vaginalsekret ahämolytische Staphylokokken und Stäbchen. Blut steril. Am 23. Juli mittags wird die Frucht ausgestoßen. Die Temperatur ist noch erhöht (38,0°). Die Placenta folgt nicht. Weitere exspektative Behandlung aus wissenschaftlichen Gründen. Die Temperatur sinkt zur Norm ab. Blut am 24. Juli steril. Am 25. wird ausgeräumt, darauf Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 38,8°, dann aber weiterer fieberfreier Verlauf. Die vor und nach der Ausräumung untersuchten Blutentnahmen ergeben folgenden Befund: Blut vor der Ausräumung: Hochagar: acht Kolonien grampositiver Stäbchen. Alles andere steril. Nach Lösung der Placenta: Hochagar: gasbildende ahämolytische Coli und ahämolytische grampositive Stäbchen in großen Mengen. Alles andere steril. 20 Minuten später im Schüttelfrost, der auf die Ausräumung folgt: Coli und gasbildende ahämolytische Stäbchen. Am Tage nach der Ausräumung: steril, nur im Hochagar zwei Kolonien Coli.

Lind. Journ.-Nr. 158/1913. Abort. mens. V—VI. Aborterscheinungen seit 5 Wochen. Am 30. Juni erkrankte Patientin mit Schüttelfrost und Fieber. Am 1. Juli erfolgte die Einlieferung. Temperatur 37,6°. In der folgenden Nacht bekommt sie wehenartige Schmerzen. Morgens 3 Uhr 30 wird ein Föt ausgestoßen. Temperaturanstieg auf 39,6°, keine Blutung. 5 Stunden später wird eine zweite Frucht geboren. Fieberabfall und weiterer normaler Verlauf. Vor und nach der Ausstoßung des zweiten Kindes werden Blutentnahmen angestellt. Im Vaginalsekret ahämolytische Diplokokken und Stäbchen. I. 2 Stunden 50 Minuten nach der Ausstoßung der ersten Frucht und 1 Stunde 10 Minuten vor der Geburt der zweiten: Hochagar: eine Kolonie hämolytischer und zwei Kolonien ahämolytischer, gramnegativer, gasbildender Stäbchen. Gußplatte: zwei Kolonien hämolytischer Staphylokokken. Eine Kolonie ahämolytischer Staphylokokken. II. 10 Minuten nach Geburt der zweiten Frucht: Hochagar: eine Kolonie gasbildender Stäbchen. Die späteren Blutentnahmen 15 Minten und 55 Minuten später sind steril.

Mah. Journ.-Nr. 184. Abort. mens. IV. Ohne daß Aborterscheinungen sich vorher bemerkbar gemacht hatten, erkrankte Patientin am 26. Juli mit Schüttelfrost und Fieber. Am nächsten Tage wird sie mit 38° eingeliefert. Bis zur Feststellung des bakteriologischen Befundes exspektative Behandlung. Diese ergibt: hämolytische und ahämolytische

Staphylokokken, Coli und Stäbchen. Blut steril. Trotz Wehen keine Blutung. Gegen Abend steigt die Temperatur auf 38,8 °. Am folgenden Morgen wird die Frucht und einige Minuten später die Placenta spontan ausgestoßen. Weiterer fieberfreier Verlauf. Entlassung am 6. Tage. Die kurz post partum vor und nach der Ausstoßung der Placenta entnommenen Blutmengen ergeben folgenden Befund: 1. Blutentnahme: 3 Stunden post partum. Bouillon: kurze Streptokokken. Gußplatte: 50 Kolonien hämolytischer und ahämolytischer Staphylokokken. Ahämolytische anaerobe Streptokokken. Anhämolytische Stäbchen. Hochagar: Streptokokken und ahämolytische Staphylokokken. 2. Blutentnahme: 7 Stunden post partum und gleich nach Ausstoßung der Placenta wie oben. 3. Blutentnahme 42 Stunden später: nur auf der Gußplatte eine Kolonie ahämolytischer Staphylokokken. Sonst alles steril. 4. Blutentnahme am nächsten Tage: Bouillon und Gußplatte steril. Hochagar: drei Kolonien ahämolytischer Streptokokken.

Diesen Beobachtungen ist wenig hinzuzufügen. Bemerkenswert ist, daß im allgemeinen bei anaerober Züchtung noch dann Keime nachgewiesen werden können, wenn die Züchtung auf anderen Nährböden versagt. Interessant ist der 2. Fall, in dem es sich um zeitlich getrennte Ausstoßung der Früchte handelt. Trotz der vorhandenen Wehentätigkeit ist die Keimabschwemmung sehr gering. Der Grund ist offenbar darin zu suchen, daß die Wehen nur dann einem Uebertritt von Keimen ins Blut Vorschub leisten, wenn eine Lösung der Placenta gleichzeitig damit einhergeht. Das war aber hier nicht der Fall, wie das Fehlen einer Blutung anzeigt, während im 1. Falle die Anwesenheit von Keimen wohl mit der Blutung in Zusammenhang gebracht werden muß. Das Fehlen von Keimen trotz vorhandener Wehentätigkeit bei fehlender Blutung demonstriert am besten die dritte Beobachtung. Hier ist auch der Unterschied der akuten gegenüber der chronischen Resorption sehr markant. Die gefundenen Keimarten sind die gleichen, wie die in der Scheide angetroffenen. Im letzten Falle wurden allerdings außerdem noch fakultativ anaerobe Streptokokken gezüchtet. In allen Fällen war der Verlauf absolut fieberfrei.

Mag man nun mit Sachs neben mechanischen Verhältnissen einen resorptiven Vorgang annehmen, oder wie Warnekros, Bumm und Fromme glauben, daß nur mechanische Momente eine Rolle spielen, für uns ist es vorläufig von Wichtigkeit, festzustellen, daß eine beim fieberhaften Abort vorhandene Bakteriämie a priori kein prognostisch ungünstiges Zeichen ist. Der zweite bemerkens-

werte Punkt ist der, daß die ins Blut ausgeschwemmten Bakterien nach kurzer Zeit vom Körper vernichtet werden. Als letztes wesentliches Moment kommt dann ferner in Betracht, daß die Bakterienart nur eine geringe Bedeutung hat. Nach den bisherigen Untersuchungen fallen auch die hämolytischen Streptokokken dem Untergang anheim. Die Vernichtung oder Ausscheidung der Keime aus der Blutbahn erfolgt offenbar sehr rasch. Meistens reagiert der Körper ja besonders, wenn es sich um eine plötzliche, große Keimaussaat handelt, mit der Erhöhung der Körperwärme und mit einem sich zum Schüttelfrost steigernden Kältegefühl. (Sachs hält dies schon für ein Zeichen des Keimunterganges.) Aber auch diese Erscheinungen können, wie wir sehen, fehlen. Ich verweise auf die Beobachtungen im Fall 32 und Nr. 45, bei denen hämolytische Streptokokken nachgewiesen wurden, ohne daß objektiv ein besorgniserregender Krankheitszustand vorlag, ohne daß gröbere Temperatursteigerungen zu verzeichnen waren. Als prognostisches Zeichen ist, wenigstens bei unkomplizierten Aborten, die Bakteriämie nicht verwertbar.

Anders sind die Bakteriämien bei den komplizierten Aborten zu beurteilen, wenn die Keime sich nicht im Uterusinneren, sondern außerhalb desselben in der Blutbahn, in den Venen oder auf den Herzklappen lokalisiert haben. Durch die in viel reicherem Maße mögliche, teilweise dauernde Bakterienüberschwemmung wird an die Widerstandsfähigkeit des Organismus eine viel größere Anforderung gestellt. Die Erschöpfungsgefahr ist wesentlich größer. Dann aber können sich auch die Bakterien selbst rascher vermehren, schließlich spielt die Bakterienart hier eine andere Rolle, je nachdem wir es mit einem relativ harmlosen oder hochvirulenten Stamme zu tun haben. Infolgedessen ist auch die Prognose, ganz abgesehen von den zu befürchtenden embolischen Prozessen, in diesen Fällen stets zweifelhaft. Daß auch bei derartig schweren Erkrankungen eine Heilung eintreten kann, ein letaler Ausgang nicht einzutreten braucht, sehen wir an den mitgeteilten Fällen (Fälle 10, 11, 37) und kennen wir von den puerperalen Pyämien her. Ich erinnere an die kürzlich von mir publizierten Fälle. Trotz wiederholter Anwesenheit hämolytischer Streptokokken im Blut gesundeten diese Frauen. Nimmt dagegen der Bakteriengehalt im Blute zu, genügen die Abwehrstoffe des Körpers nicht mehr oder ist die Virulenz der Keime im Verhältnis zu den bakteriziden Kräften des Organismus zu groß, dann

allerdings ist die Prognose stets ungünstig. Meist ist dann aber auch bereits das Krankheitsbild derartig, daß prognostische Zweifel nicht mehr aufkommen können. In praxi also hat auch bei diesen Fällen das Vorhandensein einer Bakteriämie nicht viel zu sagen. Sie bietet nur ein wissenschaftliches Interesse.

Wie steht es nun mit den Gefahren des Keimübertrittes bei konservativer Behandlung? Wir stellen fest, daß man fast stets bei exspektativer Therapie das Blut steril findet, vorausgesetzt, daß nicht zur Untersuchungszeit eine durch Blutung angezeigte Placentarablösung, wodurch resorbierende Wundflächen geschaffen werden, vorliegt. Das mag daran liegen, daß wir nur kleine Blutmengen verwandten. Eines aber wissen wir aus unseren bisherigen Untersuchungen: daß, wenn wir bei kleinen Blutmengen keine Keime finden, sie sicherlich bedeutungslos sind. Ich verweise auf die von mir namhaft gemachten, konservativ behandelten, mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle, auf den ausführlich mitgeteilten Fall D. Teil I A. Nr. 5, der mit ahämolytischen Streptokokken infiziert war, und auf die damals von Sachs publizierten Fälle, auf der seine Anschauungen über die Bakteriämiefrage basierten.

Anderseits haben wir erfahren, daß äußere Schädlichkeiten stets eine Keimaussaat begünstigen (cfr. Fall 28). Gerade diese Beobachtung zeigt den gewaltigen Unterschied der unbehandelten fieberhaften protrahierten Aborte gegenüber den in ärztlicher Behandlung stehenden, auf den ich schon wiederholt hinwies. Es liegt im Wesen der konservativen Behandlung, daß wir alle jene Momente, die bekanntlich einen fortgesetzten Uebertritt von Keimen in die Blutbahn ermöglichen und unterstützen, auf ein Minimum reduzieren. Die absolute Bettruhe, die Fernhaltung aller Noxen (namentlich öfterer Untersuchungen) im Verein mit reichlichen Sekalegaben, wirken in diesem Sinne. Von großer Bedeutung sind anderseits die diätetischen Maßnahmen, die nicht den unwesentlichsten Teil der exspektativen Therapie ausmachen. Dadurch, daß wir den Organismus widerstandsfähig zu machen suchen, unterstützen wir ihn aufs beste im Kampfe mit den Bakterien.

Durch die Widerlegung der bisherigen Gegenargumente fallen auch die letzten Einwände in sich zusammen. Wenn erwiesen ist, daß die hämolytischen Streptokokken doch sehr gefährliche Krankheitserreger sind, wenn dargetan ist, daß

die mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborte durchweg, besonders bei aktiver Behandlung, eine schlechte Prognose bieten, wenn anderseits gezeigt ist, daß die exspektative Therapie nicht schadet, und daß die meisten Fälle sich kurzfristig spontan erledigten, so steht einer prophylaktischen Präventivabimpfung nichts mehr im Wege. Ebenso, wie wir es übernommen haben, die bakteriologische Kontrolle bei Infektionskrankheiten, Typhus und Diphtherie einzuführen, muß die Abimpfung auch bei den febrilen Aborten, wenn es im Interesse unserer Kranken liegt, möglich sein. Die praktisch völlig genügende Vaginalsekretentnahme ist leicht auszuführen und gefahrlos für die Patientinnen.

Daß die bakteriologisch begründete konservative Therapie auch in praxi ausführbar ist, davon haben wir uns selber zu überzeugen Gelegenheit gehabt und in unseren poliklinisch behandelten Fällen bewiesen. Durch Blutungen werden wir, wenn wir die exspektative Behandlung einleiten, nur selten zu einem sofortigen Eingreifen alarmiert. Die längere Behandlungsdauer ist auch kein Gegengrund. Ein großer Teil erledigt sich ja, wie wir sehen, sehr bald spontan. Die übrigen Fälle können aber häufig ziemlich rasch ausgeräumt werden, da die hämolytischen Streptokokken gradatim aus den Sekreten verschwinden. Berücksichtigen wir aber die große Zahl der durch die aktive Behandlung bedingten Nacherkrankungen, so ist, wie ich an dem eigenen Material zeigte, die Behandlungsdauer bei den abwartend behandelten Aborten durchaus nicht länger. Bei unseren Fällen war sie durchschnittlich sogar noch kürzer. Mag sie in einigen Fällen länger sein, dann aber haben wir wenigstens die Garantie, die Frauen vor weiteren Komplikationen bewahrt zu haben.

Zusammenfassung und Schluß.

Das Schlußurteil in der Frage der Behandlung des fieberhaften Abortes kann nach dem Vorangegangenen nicht zweifelhaft sein. Die zahlreichen Einwände, die gegen die von Winter vorgeschlagene Therapie vorgebracht wurden, haben sich, soweit sie überhaupt den Kernpunkt der ganzen Frage berücksichtigten, als nicht stichhaltig erwiesen. Im Gegenteil konnten wir selbst aus dem Lager der Gegner statistisches Material anführen, das unsere Erfahrungen nur bekräf-

tigen konnte. Wenn wir nun kurz noch einmal die Ergebnisse resumieren und unseren Standpunkt bezüglich der Behandlung des febrilen Abortes klar legen, so muß es zunächst auf Grund des eigenen, des fremden resp. gegnerischen Materials als erwiesen festgestellt werden, daß die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken tatsächlich die Prognose der fieberhaften Aborte verschlechtert.

Gewiß haben wir bei der Pathogenese der fieberhaften Aborte mit dem Abtreibungsversuch zu rechnen, sicherlich gehen auch eine Reihe von Fällen deshalb gerade so schlecht aus, aber unserer Meinung nach beruhen, wenn nicht alle, so doch jedenfalls die meisten fieberhaften Aborte auf krimineller Basis oder sie sind doch durch Manipulationen erzeugt, die einem Krimen gleichzuachten sind. Ohne Zweifel ist auch die Art der vorgenommenen Eingriffe von großer prognostischer Wichtigkeit. Trotzdem wird aber dadurch nicht das Mißverhältnis aus der Welt geschafft, daß die Heilungstendenz immerhin eine ziemlich große ist. Des Rätsels Lösung liegt eben darin, daß, wie Winter es in seiner Arbeit ausführte, die infizierende Keimart, besonders die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken von Bedeutung ist.

Trotz aller theoretischen Bedenken gibt uns die Statistik und die Erfahrung ein Recht, eine scharfe Trennung zwischen den Streptokokken mit und ohne Hämolyse zu machen. Bei den ahämolytischen Streptokokken trotz Ausräumung nahezu stets fieberfreier Verlauf, bei Vorhandensein hämolysierender Streptokokken postoperatives Auftreten länger dauernder Infektionsprozesse. Das beweist auch der verschiedene Verlauf der afebrilen mit diesen Keimen infizierten Aborte.

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß auch andere Keimarten, selbst die sonst als harmlos angesprochenen ahämolytischen Staphylokokken, gelegentlich pathogen werden können. Der Schwerpunkt liegt eben darin, daß derartige Infektionsprozesse nur ausnahmsweise vorkommen. Die schlechten Erfahrungen anderer Autoren, die auch nicht günstigen Resultate der Gegner der aktiven Behandlung, vor allem aber die an unserem Material für jede Keimart getrennt durchgeführte Statistik geben Zeugnis dafür, daß die aktive Behandlung besonders bei den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten weit geringere Heilungsaussichten bietet, als die exspektative Therapie. An und für sich stehen wir auch auf dem Standpunkt, daß man am besten alle febrilen Aborte möglichst

exspektativ behandelt. Da aber das sofortige aktive Eingreifen bei Abwesenheit hämolytischer Streptokokken in den meisten Fällen nicht schadet, so reservieren wir den Konservativismus nur für die mit hämolytischen Streptokokken infizierten Fälle. — Die abwartende Behandlung hat bisher keinen Anlaß gegeben, sie als gefahrbringend hinzustellen. Unsere guten Erfahrungen werden einstimmig von denen, die abwartend vorgingen, bestätigt. Der Verlauf unserer konservativ behandelten Fälle war derartig, daß 77 % bereits am zweiten Tage nach der Aufnahme entfiebert waren. Damit ist die Annahme, daß die Retention des Eies resp. der Placentarteile gefährlich sei, widerlegt. Man hat die Gefahren von seiten des Eies bisher überschätzt. Die von dieser Seite drohenden Gefahren, und damit fällt die wesentlichste Stütze der aktiven Behandlung, sind gering oder doch unwesentlich. Die retinierten Eiteile geben zu fortschreitenden Infektionsprozessen keinen Anlaß, denn eine konsekutive Verschlimmerung, wie wir sie bei den aktiv behandelten Fällen so häufig beobachteten, wird nicht erzeugt.

Daraus folgert mit logischer Konsequenz, daß wir bei den letal verlaufenden Aborten jedenfalls nicht dem spontanen Verlauf die Schuld an dem unglücklichen Ausgang beimessen können und dürfen. Meist ist es schon vorher zu einer irreparablen Schädigung des Organismus gekommen, um so mehr als wir annehmen müssen, daß der weitaus größte Prozentsatz der Streptokokkenaborte auf kriminellem Wege zustande gekommen ist. Wir haben es in diesen Fällen nicht mit einem Krankheitszustand durch Abort, sondern bei Abort zu tun. Mit vollem Recht weist meines Erachtens Winter auf diesen grundlegenden Unterschied hin. Aus diesem Grunde hat sich auch die von Sachs empfohlene Trennung in komplizierte und nichtkomplizierte Aborte als für die Klärung der zur Diskussion stehenden Frage fruchtbringend erwiesen. Bei den meisten exspektativ behandelten Aborten, nach unserem Material in zwei Drittel der Fälle, erledigt sich der Abort spontan. Das ist wichtig. Es zeigt, daß man in den meisten Fällen mit der Ausräumung zu früh bei der Hand ist. Nur in Ausnahmefällen braucht später ausgeräumt zu werden. Je später die Ausräumung resp. die Ausstoßung erfolgt, um so geringer ist die Allgemeinreaktion des Körpers. — Daß die hämolytischen Streptokokken allmählich aus den Sekreten eliminiert werden, selbst wenn es sich um Reinkulturen handelt, haben wir des

öfteren erfahren. In einigen Fällen scheinen die hämolytischen Streptokokken allerdings zu persistieren. In diesen offenbar seltenen Fällen muß dann eventuell das abwartende Prinzip durchbrochen werden. Aber wir müssen nach unseren in dieser Beziehung günstigen Erfahrungen annehmen, daß mit der Länge der Zeit die Chancen für den Enderfolg doch weit bessere sind als nach der sofortigen Ausräumung. Das mag daran liegen, daß in Wirklichkeit hier die Virulenz der Keime eine Abschwächung erfahren hat, anderseits eine Gewöhnung des Organismus stattgefunden hat. Der Hauptgrund aber scheint der zu sein, daß sich unter den therapeutischen Maßnahmen der Uterus viel besser zurückgebildet hat und der Schutzwall Zeit gehabt hat, sich hinlänglich zu verstärken.

Durch die exspektative Behandlung wird allerdings der Keimübertritt nicht durchaus inhibiert. Solange der Abort unvollkommen ist, können Keime ihren Weg passiv in die Blutbahnen nehmen. Durch die konservativ-therapeutischen Maßnahmen wird aber dieser Vorgang auf ein Minimum reduziert, so daß der Organismus, wie er es auch bei der massenhaften Aussaat von Keimen ins Blut nach der Ausräumung tut, selbst wenn es sich um hämolytische Streptokokken handelt, rasch mit ihnen fertig wird. Tatsächlich können bei exspektativ behandelten unkomplizierten Aborten nur äußerst selten Bakterien aus dem Blute gezüchtet werden. Die Keime treten unter der exspektativen Behandlung nur in geringen Mengen über, da die Ablösung der Placentarteile nur schrittweise erfolgt. Die resorbierenden Flächen sind zu klein. — Die Tendenz, den Bakteriengehalt des Blutes in diesen Fällen wie für die febrilen Aborte überhaupt prognostisch zu verwerten, hat sich als durchaus unsicher erwiesen. Bei richtiger Untersuchungstechnik, Wahl bestimmter Untersuchungszeiten, hat sich herausgestellt, daß durchweg ein Uebertritt von Keimen in das Blut stattfindet. Der akuten Bakterienüberschwemmung folgt ein längerdauerndes chronisches Stadium, in dem es nur bei Entnahme großer Blutmengen gelingt, Keime nachzuweisen. Tagelange Anwesenheit von Keimen nach Erledigung des Abortes ist ein bedenkliches Zeichen, denn meist werden bereits am zweiten Tage nach der Erledigung, sei sie spontan oder manuell erfolgt, keine Keime mehr gefunden. Werden dauernd Bakterien aus dem Blute gezüchtet, so ist an einen extrauterinen Krankheitsprozeß, speziell an eine Thrombophlebitis oder Endocarditis zu denken. Die Prognose ist dann aus Gründen, wie wir sie

oben angegeben, stets zweifelhaft, wenn auch nicht infaust. Nur bei dauernder Vermehrung der Keime ist die Prognose schlecht. Diese Erscheinung tritt aber meist erst kurze Zeit ante exitum auf, so daß sie im allgemeinen praktisch unwichtig ist.

Die Behandlungsdauer mag unter der exspektativen Therapie in einigen Fällen das gewöhnliche Maß der Krankenhausbehandlung überschreiten; wir haben jedoch dann wenigstens die Garantie, die Frauen vor weiteren Komplikationen bewahrt zu haben. Ich betone aber, daß die Zahl der Patientinnen, die nach längerem Abwarten dennoch ausgeräumt werden müssen, gering ist. Daß die prophylaktische Abimpfung keine wesentlichen Schwierigkeiten auch außerhalb der klinischen Verhältnisse bietet, davon haben wir uns selbst durch unser poliklinisches Material überzeugen können. Die Abimpfung selbst, besonders wenn man, wie wir, auf die Entnahme von Uterussekret verzichtet, ist so einfach auszuführen, daß dadurch keine Schwierigkeiten erwachsen. Die durch die Untersuchung der Sekrete bedingte Verzögerung schadet sicherlich nichts, sie bewahrt im Gegenteil vor vorschnellen Eingriffen.

Zur Durchführung der exspektativen Behandlung ist die absolute Ruhelage, das Fernhalten aller äußeren Noxen (häufige Untersuchungen) Grundbedingung. Wehenerregende Mutterkornpräparate — das Pituglandol wie alle Hypophysenpräparate lassen hier leider fast immer im Stich —, unterstützen ebenso die spontane Ausstoßung wie sie infolge der angeregten Uterusextraktionen blutstillend wirken und den dauernden Uebertritt von Keimen in das Blut hintanhalten. Die Applikation von Kälte durch Auflegen einer Eiblase ist zu empfehlen. Die Tamponade halten wir für gefährlich, um so mehr als nachweislich bei einem Teil unseres Materials ein ätiologischer Zusammenhang mit dem febrilen Verlauf der Aborte nicht von der Hand gewiesen werden kann. Die wichtigste Komponente der exspektativen Therapie ist aber die Aufstellung eines diätetischen Regimes. Die strikte Durchführung dieser Maßnahmen führt uns in jeder Beziehung dem Endziel unseres ärztlichen Wollens näher.

Nur relativ selten zwingen uns starke Blutungen zum sofortigen Eingreifen. Muß aber eine Ausräumung vorgenommen werden, so ist es durchaus erforderlich, daß, wie das auch von vielen anderen Seiten betont wird, so schonend wie möglich vorgegangen wird. Die

Anwendung der Curette perhorreszieren wir wie viele andere, vorzüglich bei Vorhandensein von hämolytischen Streptokokken. Bei jedem Eingriff, vorzüglich aber bei den zu bekämpfenden instrumentellen Manövern muß eine Implantation von Keimen befürchtet werden. Sehr bedenklich sind namentlich die frischen Fälle, in denen es noch nicht zur Ausbildung eines Granulationswalles, dessen Schutzkraft zwar nicht mit mathematischer Sicherheit bewiesen werden kann, der aber aus der Erfahrung heraus eine nicht zu unterschätzende Abwehrvorrichtung des Organismus darstellt, gekommen ist.

Ein konservatives Verhalten beobachteten wir auch bei den Fällen, bei denen die Ausstoßung aller Placentarteile zweifelhaft ist. Wir warnen hier ebenso vor übereilten Eingriffen. Nur bei dringendem Verdacht, wenn die Erscheinungen dauernd auf eine Retention hindeuten und die hämolytischen Streptokokken verschwunden sind, nehmen wir nach einer vorsichtigen Austastung eine eventuelle Ausräumung vor. Mit Schottmüller sind wir einer Meinung, daß wir bei den afebrilen mit hämolytischen Streptokokken infizierten Aborten uns ebenfalls vollkommen passiv verhalten sollen.

Eine weitere Frage, die wir uns vorlegten, ist die, ob man vielleicht in den Fällen, bei denen sich die hämolytischen Streptokokken in der Minderzahl vorfinden, darauf Verzicht leisten könnte, noch weiterhin konservativ vorzugehen. Wir können darüber noch kein endgültiges Urteil fällen, weil unsere Beobachtungsreihen dafür doch noch zu klein sind. Vorläufig glauben wir in dieser Beziehung keine Einschränkung machen zu dürfen, weil wir annehmen und befürchten müssen, daß unter unserer Behandlung eine Propagation stattfinden kann. Meistens kommt aber die strenge Anwendung der exspektativen Therapie insofern nicht in Betracht, als wir häufig konstatieren konnten, daß, wenn wenig Keime vorhanden sind, sie bald aus den Sekreten verschwinden, so daß dann einer Ausräumung nichts im Wege steht.

Ohne Unterschied der bakteriologisch nachgewiesenen Keimarten behandeln wir alle komplizierten Fälle konservativ. Das ist eine Erkenntnis, die auf zahlreiche schlechte Erfahrungen bei aktiver Behandlung gestützt, bereits früher gemacht wurde und dadurch, daß sie gelehrt wurde, Gemeingut aller Aerzte geworden ist. Alle Ansätze nach dem chirurgischen Prinzip, Erkranktes möglichst ausgiebig und schnell zu evakuieren, haben nicht nur geringe Erfolge gezeitigt, son-

dern meist nur noch den letalen Ausgang, wie das auch in unseren Fällen zum Ausdruck kommt, beschleunigt. Es mag eingewandt werden, daß eine sichere Trennung zwischen komplizierten und unkomplizierten Aborten zu schematisch und eine strikte Unterscheidung oft nicht möglich sei. Zweifellos werden wir trotz genauer Untersuchungen nicht immer in der Lage sein, außerhalb des Uterus gelegene Veränderungen, besonders, wenn es sich um Anfangsstadien handelt, mit Sicherheit auszuschließen. Für uns kommt jedoch dieses Moment weniger in Betracht. Da wir bis zur Feststellung der bakteriologischen Diagnose stets exspektativ behandeln, so sind wir Irrtümern dieser Art weniger oft ausgesetzt. Bei Gegenwart der gefährlichen hämolytischen Streptokokken, die ja einen Hauptteil der gesamten komplizierten Aborte ausmachen, warten wir zudem stets ab. Handelt es sich um komplizierte Aborte, so ersehen wir aus unseren Beobachtungen, daß sie der konservativen Behandlung durchaus zugänglich sind. Die Heilungsaussichten sind ungefähr dieselben, wie bei den Puerperalinfektionen. Sind sichere Zeichen einer bestehenden Peritonitis vorhanden, sehen wir von einer chirurgischen Behandlung nicht ab, sondern suchen zu retten, was zu retten ist. Ebensowenig scheuen wir uns vor der Venenunterbindung bei pyämischen Prozessen, vorausgesetzt, daß der Sitz der Erkrankung mit Sicherheit festgestellt ist. Die bakteriologische Blutkontrolle, die Veit und Warnekros bei den puerperalen Pyämien empfahlen, halten wir prognostisch für irrelevant. Wir sahen auch diese Fälle trotz dauernden Keimgehaltes des Blutes ohne Operation gesunden.

Erläuterung der Kurven.

1. U = Vaginale Untersuchung.
   ❙ = Vaginalsekretentnahme.
   + = steril.
   ↧ = Blut keimhaltig.
   * = Schüttelfrost.
2. In den graphischen Darstellungen Nr. 19 und 20 (nur unkomplizierte febrile Aborte umfassend) wird die Mortalität durch quadratische Schraffierung ausgedrückt.

Literatur.

Asch u. Moos, Gyn. Gesellschaft Breslau, 12. Dezember 1912. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.

Aubert, Les complications de l'avortement. Gyn. Helv. Frühjahr 1911, S. 26—118.

Barsony, Die Fehlgeburt und ihre Behandlung. Orvoskepzee 1911, Nr. 5. Referiert in Zentralbl. f. Gyn. 1912, Bd. 32, S. 1059.

Benthin, Beiträge zur Hämolysefrage der Streptokokken. Zentralbl. f. Gyn. Bakteriologie, Bd. 67, S. 83.

Derselbe, Zur Frage der Indikationsstellung bei der operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 39.

Biermer, Gyn. Gesellschaft Breslau, 12. Dezember 1912. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.

Björkenheim, Bakteriologie und Therapie des fieberhaften Aborts. Archiv f. Gyn. Bd. 98, Heft 3.

Le Blanc, Zentralbl. f. Bakteriologie 1911, Bd. 61.

Bondy, Bakt. u. Klin. d. Abortes. Gyn. Gesellschaft Breslau, 12. Dezember 1911. Monatsschr. f. Gyn. 1912, Bd. 35, S. 389.

Derselbe, Ueber Vorkommen und klinische Wertigkeit der Streptokokken beim Abort. Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 38.

Derselbe, Ueber die pathogene Bedeutung anhämolytischer Streptokokken. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 41.

Derselbe, Klin. und bakt. Beiträge zur Lehre vom Abort. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70, S. 417.

Bröse, Berliner Gyn. Gesellschaft, November 1911. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.

Burkhardt, Saprämie oder Bakteriämie? Archiv f. Gyn. Bd. 95, Heft 3, S. 1.

Burkhardt u. Kolb, Sind die antiseptischen Scheidenspülungen bei der Geburt bakteriologisch begründet? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 58 S. 58.

Engelmann, Demonstrationsabend der städtischen Krankenanstalten in Dortmund. Med. Klin. 1911, Nr. 29, S. 1139.

Falk, Berlin. Gyn. Gesellschaft, l. c.

Fehling, Operative Geburtshilfe der Praxis und Klinik. 1912.

Fränkel, Gyn. Gesellschaft Breslau, 12. Dezember 1912. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912.

v. Franqué, Retention von Eiteilen bei bestehendem Fieber. Med. Klin. 1911, Nr. 52.

Friedrich, Zur Kenntnis der Saprämie und Bakteriämie bei fieberhaften Aborten. Archiv f. Gyn. Bd. 95 Heft 3.

Fromme, Die Therapie des fiebernden Abortes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70 S. 344.

Derselbe, Die Bewertung und Behandlung des fieberhaften Aborts. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34 S. 663.

Gottschlich, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. Ergänzungsband. 1909.

Häberle, Zur Behandlung infizierter Aborte. Bayr. Gesellschaft f. Geb. u.

Frauenkrankh., 28. Januar 1912, in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 35 S. 767 und Münchn. med. Wochenschr. 1912, S. 759.

Hamm, Können wir bei der Behandlung des fieberhaften Abortes eine bakteriologische Indikation anerkennen? Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 16.

Derselbe, Ueber die puerperale Wundinfektion. Habilitationsschr. 1912.

Derselbe, Ueber die Notwendigkeit der anaeroben Züchtung in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Bd. 86.

Hauch, Die Behandlung des septischen Aborts. Cleveland medical journal 1912. Referat in Zentralbl. f. Gyn. Nr. 32 S. 1911.

Heinsius, Berlin. Gyn. Gesellschaft, l. c.

Henke u. Reiter, Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 41.

Heynemann, Archiv f. Gyn. 1909, Bd. 86 S. 84.

Hössli, Das Verhalten der Streptokokken gegenüber etc. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten 1911, S. 259.

Holzbach, Die Behandlung des septischen Abortes. Referat. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70 S. 357.

Derselbe, Darf dem praktischen Arzt die Behandlung des fieberhaften Abortes nach bakteriologischen Gesichtspunkten heute schon zugemutet werden? Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 368.

Jacoby, Zur Behandlung des fieberhaften Abortes. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 36 S. 1686.

Kasashima, G., Zur Frage über die aktive Therapie bei fieberndem und septischem Abort. Beiträge f. Geb. u. Gyn. Bd. 18 H. 1, 1913.

Keller, Berlin. Gyn. Gesellschaft, l. c.

Koblanck, Das Kindbettfieber, seine Ursachen, Prophylaxe und Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1912, Nr. 13. Diskussionsvortrag. Berlin. Gyn. Gesellschaft, Dezember 1911.

Koch, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 315.

Krömer, Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsruhe. Verhandlungsbericht 1911. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 45.

Derselbe, Ueber die Bedeutung der Streptokokken und die Behandlung des fieberhaften Abortes. Therapie der Gegenwart 1911, S. 481.

Lamers, Zur Frage der Pathogenitätsbestimmung der Streptokokken im Lochialsekret. Der klinische Wert der Virulenzproben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68.

Derselbe, Ueber die Hämolyse der Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer und Wöchnerinnen.

Derselbe, Ein Fall von Sepsis im Wochenbett nach Abort durch Staphylococcus aureus haemolyticus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33 Heft 82.

Lamparski, Ueber die septischen Aborte. Inaug.-Diss. 1912.

Luchsinger, Zur Behandlung retinierter Abortreste. St. Petersburger med. Wochenschr. 1911, Nr. 24.

Michalkowicz, Unsere Erfahrungen bei 400 Aborten. Ovosi Hetilap. Gyn. 1911, Nr. 4. Referat in Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 32 S. 1059.

Nagel, Berlin. Gyn. Gesellschaft, l. c.
Opitz, Karlsruher Naturforscherversammlung 1911. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 54.
Patek, Zur Behandlung der Fehlgeburten. Arch. f. Gyn. Bd. 98 S. 8.
Puppel, Die Therapie der Placentarverhaltung des fieberhaften Abortes. Sammelreferat. 1912, Bd. 35 S. 470.
Roeder, Zur Behandlung der Eihautretentionen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 35 S. 671.
Rolly, Zentralbl. f. Bakteriologie 1911, Bd. 61.
Sachs, Zur Frage der prognostischen Bedeutung des Uebertritts von Keimen ins Blut. Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7.
Derselbe, Bakteriologie der Geburt und des Wochenbetts. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Juliheft 1911.
Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen beim Fieber während der Geburt. Bd. 70 S. 222.
Derselbe, Infektion und Infektionsfieber intra partum. Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 28.
Derselbe, Neue Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchungen beim fieberhaften Abort. Norddeutsche Gesellschaft f. Gyn. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35 Heft 5.
Derselbe, Ueber die prognostische Bedeutung des Keimnachweises im Blut. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 26.
Derselbe, Vorschläge für weitere Forschungen über den fieberhaften Abort. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 7.
Schauta, Sollen Placentarreste gelöst werden? Wiener klin. Wochenschr. 1912. Heft 1.
Schickele, Kritischer Rückblick über die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie im Jahre 1911. Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 9 u. 10.
Schiller, Gyn. Gesellschaft Breslau, 12. Dezember 1912. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.
Schottmüller, Zur Bedeutung einiger Anaeroben in der Pathologie insbesondere bei puerperalen Erkrankungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910, Bd. 21 Heft 3.
Derselbe, Die Pathogenese des septischen Aborts. Münchn. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.
Derselbe, Zur Pathogenese des septischen Abortes. Vortrag, gehalten in der Sitzung d. geb. Gesellschaft u. d. biolog. Vereins in Hamburg. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Heft 5.
Derselbe, Streptokokkenaborte und ihre Behandlung. Münchn. med. Wochenschrift 1911, Nr. 39, 40 u. 41.
Sigwart, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 31 S. 485.
Thorn, Zur Therapie retinierter Eihäute. Frauenarzt 1912.
Traugott, Zur Frage der Bakteriologie und der lokalen Behandlung des fieberhaften Abortes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69 S. 328.
Derselbe, Diskussion mittelrh. Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. 21. Mai 1911. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34 S. 260.

Derselbe, Nichthämolytische Streptokokken und ihre Bedeutung für die puerperalen Wunderkrankungen. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 71 S. 476.

Derselbe, Technik und Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Uterussekrets. Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 4.

de Vries, Die Mutationstheorie. Leipzig 1901 u. 1903.

Warnekros, Zur Frage der Behandlung des septischen Abortes. Archiv f. Gyn. 1912, Bd. 98 Heft 3.

Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen bei Fieber im Wochenbett, bei Aborten und während der Geburt. Zentralbl. f. Gyn. 1911.

Derselbe, Diskussionsvortrag, Berliner Gyn. Gesellschaft, Dezember 1912.

Weber, Zur Bakteriologie und Therapie des septischen Abortes. Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. 1909.

Winter, Referat auf dem 13. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Straßburg 1909.

Derselbe, Intrauterine Eingriffe am infizierten Uterus. V. internationaler Kongreß f. Gyn. Petersburg 1910.

Derselbe, Die Prognose und Behandlung des septischen Abortes. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 15.

Derselbe, Ueber Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 43.

Derselbe, Ueber Prophylaxe und Behandlung des septischen Abortes. Med. Klinik 1911, Nr. 16.

Zangemeister, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1268. Karlsruher Naturforscherversammlung 1911.

Zangemeister u. Meißner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 58 S. 425.

Zöppritz, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33 S. 288.

Derselbe, Ueber Hämolyse der Streptokokken. Verhandl. des 13. Kongresses der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1909.

XLIV.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 22. November 1912 und 10. Januar bis 28. Februar 1913.

Mit 1 Abbildung.

Nachtrag.

Aus dem Bericht der Sitzung vom 22. November 1912 ist versehentlich der Auszug des Vortrages von Herrn Haendly fortgeblieben. Er wird daher nachträglich eingefügt.

Herr Paul Haendly hält den angekündigten Vortrag: Die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen in der Gynäkologie [1].

A. Menorrhagien bei Vorhandensein von Myomen.

Wir haben 93 Fälle von Myomen mit Röntgenstrahlen behandelt, von denen 10 verschollen sind und 3 erst eine Serie in jüngster Zeit erhalten haben und daher einer Beurteilung nicht zugänglich sind. Von den verschollenen Frauen hatten die am längsten bestrahlten 3 Serien erhalten. Ueber ihr Schicksal war auch brieflich nichts zu erfahren. Es bleiben also 80 verwertbare Fälle.

Folgende Resultate wurden erzielt:

Tabelle I.

80 Fälle, davon

68 Amenorrhöen	= 85,0 %
6 Oligomenorrhöen	= 7,5 %
6 ohne Erfolg	= 7,5 %

[1]) Ausführliche Veröffentlichung erfolgte im Archiv für Strahlentherapie.

Wir erstreben stets bei Menorrhagien infolge von Myomen die Amenorrhöe, denn wir glauben, daß nur so mit Sicherheit erneute Blutungen vermieden werden können. Die Gefahr, daß wieder stärkere Blutungen auftreten, ist bei Frauen, die mit einer Oligomenorrhöe entlassen werden, fraglos vorhanden, denn es kommt selbst bei amenorrhoischen Frauen, die alle Zeichen der eingetretenen Klimax aufweisen, hie und da wieder zu einer, wenn auch stets geringfügigen blutigen oder blutig-serösen Ausscheidung.

1. Amenorrhöe.

In 68 Fällen haben wir Amenorrhöe erzielt, d. i. in 85 % der Fälle.

Ueber die Krankengeschichten ist zusammenfassend zu bemerken, daß es sich um Myome handelte, die teils faustgroß mehr oder weniger unregelmäßige Vergrößerungen der Uteri mit oder ohne hervorstechende Knotenbildung — Uteri myomatosi — darstellten, teils als Tumoren imponierten, die bis an und über den Nabel heraufgingen — Myoma uteri. Dazwischen fanden sich alle Uebergänge. Die Amenorrhöe wurde in der Mehrzahl der Fälle in 3 bis 4 Serien erreicht und besteht jetzt bei den einzelnen Fällen von 8 Wochen bis zu fast 2 Jahren. Die Mehrzahl der Fälle wies Ausfallserscheinungen auf: Wallungen, Schweißausbrüche, Parästhesien in den Extremitäten usw., die mit den gleichen Erscheinungen zur Zeit der natürlichen Klimax identisch waren und in ihrer Stärke variierten. Diese Ausfallserscheinungen waren oft das erste Zeichen, daß die Behandlung von dem gewünschten Erfolg begleitet war.

In mehr als einem Drittel der Fälle konnten wir eine Verkleinerung der Tumoren beobachten, die bei den größeren Geschwülsten am auffallendsten und der Feststellung leichter zugänglich, von einzelnen Frauen schon selbst konstatiert worden war. Es wurden nur ganz einwandfreie Verkleinerungen notiert. Zwischen der Veränderung der Tumoren und dem Aufhören der Blutungen besteht aber kein so inniger Zusammenhang, daß nicht das eine ohne das andere vorkäme. In der Mehrzahl der Fälle hatten wir vielmehr eine Amenorrhöe erreicht, ohne daß es zu einer erheblichen Verkleinerung des Tumors während der Zeit der Behandlung gekommen war.

In 7 Fällen sahen wir Rezidive der Blutungen auftreten. Die Rezidive traten in einem Zeitraum von 4 Monaten bis zu einem Jahre nach der letzten Blutung auf. Sie verliefen alle leicht. Es gelang in allen Fällen, durch eine oder zwei wiederholte Bestrah-

lungsserien ein amenorrhoisches Stadium erneut herbeizuführen, das bei den einzelnen Frauen jetzt auch wieder seit einer Reihe von Monaten besteht.

2. Gebesserte Fälle (Oligomenorrhöe).

In 6 Fällen haben wir unser Ziel noch nicht erreicht. Diese Fälle sind, soweit eine Amenorrhöe angestrebt wird — d. i. bei 4 Frauen — noch in Behandlung. Eine Patientin ist mit normaler Menstruation auf ihren Wunsch entlassen worden. Bei einer zweiten Patientin ist ebenfalls auf ihren Wunsch die Behandlung ausgesetzt worden, nachdem die Menstruation die frühere Stärke und Dauer wieder angenommen hatte.

Die Besserung bei den noch in Behandlung befindlichen 4 Fällen besteht darin, daß die starken und langdauernden Blutungen, derentwegen die Frauen in die Behandlung eintraten, ganz erheblich schwächer und kürzer geworden sind.

Wir können in allen diesen Fällen mit Sicherheit darauf rechnen, in kurzer Zeit die Amenorrhöe zu erreichen. Im Fall 51 ist die Menstruation schon einmal fortgeblieben, dann aber doch wieder eingetreten. Im Fall 27 treten in unregelmäßigen, größeren Intervallen Blutungen geringfügiger Art noch auf, die aber das Allgemeinbefinden nicht mehr stören. Die anderen Fälle verhalten sich ähnlich. Man könnte diese Fälle eigentlich als geheilt bezeichnen, wenn wir nicht aus den oben erörterten Gründen die volle Amenorrhöe als den erwünschten und erstrebenswerten Zustand betrachteten.

3. Ohne Erfolg behandelte Fälle.

In 6 Fällen war unsere Behandlung insofern ohne Erfolg, als die gewünschte Amenorrhöe nicht eintrat und in einzelnen Fällen die Operation nicht vermieden werden konnte oder wenigstens angeraten werden mußte.

Wir waren nun in der Mehrzahl unserer Fälle nicht so glücklich, den Grund für das Versagen der Bestrahlungen mit Sicherheit angeben zu können. In 4 Fällen mußten wir die mangelhafte Technik als Grund nehmen, insofern, als wir in den einzelnen Serien zu wenig verabreichten. Es soll als Erklärung dafür gleich bemerkt werden, daß vier Versager den 20 Fällen des ersten Jahres, dem Beginne unserer Versuche, angehören. Unter den 60 Fällen des zweiten Jahres hatten wir nur einen reinen Versager; die zweite Patientin, die hier als „erfolglos behandelt“ geführt wird, wurde

unmittelbar nach der zweiten Serie, ohne daß der Erfolg dieser Serie abgewartet wurde, operiert. Wir befürchteten bei der extremen Anämie der Patientin, bei der schon bestehenden Atemnot irreparable Schädigungen, wenn sich bei der erst 25jährigen Patientin der Eintritt der Amenorrhöe verzögern sollte. Die beiden ersten Versager gehörten zu den ersten Fällen, die wir überhaupt bestrahlten. Fall 2 wurde von uns operiert, da die Patientin, eine Krankenschwester, die Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit in kürzester Zeit und mit absoluter Sicherheit wünschte. In diesem Falle wurde die Reizwirkung zu kleiner Strahlenmengen, wie in einem Experiment gezeigt. Im folgenden Falle lag wohl der Grund der Erfolglosigkeit in dem Charakter der Geschwulst begründet. Bei dieser Patientin (Fall 3) traten nämlich als Folge der Bestrahlung Ausfallserscheinungen auf, eine Cessatio mensium konnte aber nicht erreicht werden. Dagegen nahm der Tumor im Laufe der Beobachtung ziemlich schnell an Größe zu.

In den weiteren Fällen konnten wir einen Grund für das Versagen der Behandlung mit Sicherheit nicht angeben.

Tabelle II.

Alter der Patientinnen				Amenorrhöen	Oligo-menorrhöen	Ohne Erfolg
21—30 Jahre	1 Fall,	davon	0 =	0 %	0	1
31—40 „	19 Fälle,	„	14 =	73 %	1	4
41—50 „	51 „	„	45 =	90 %	5	1
51—70 „	9 „	„	9 =	100 %	0	0

Serienzahl.

Nur in 2,9 % aller Fälle von Amenorrhöe trat diese schon nach der ersten Serie ein. Dann schnellt die Prozentzahl auf 24,5 % nach der zweiten und 35,2 % nach der dritten Serie herauf, um weiter bis zur fünften Serie wieder auf 11,7 % zu fallen. Es werden also rund 80 % aller Fälle von Amenorrhöe mit höchstens 4 Serien erreicht. Durchschnittlich waren ca. 3 1/3 Serien nötig, um die Amenorrhöe herbeizuführen, denn es sind 228 Serien bei 68 Fällen bis zur Amenorrhöe verabfolgt worden.

Schlüsse aus den mitgeteilten Erfahrungen.

Wir haben aus diesen Erfahrungen folgende Schlüsse gezogen:

1. In 92,5 % aller Fälle von Menorrhagien bei reinen Myomen

gelingt es, die Frauen von ihren Beschwerden zu heilen, und zwar haben wir in 85 % eine Amenorrhöe erreicht, in 7,5 % eine Oligomenorrhöe, d. h. die Blutungen werden so geringfügig und so kurz, daß die Frauen sich wieder völlig arbeitsfähig und genußfähig fühlen. Bei einem Teil dieser Patientinnen ist eine Amenorrhöe noch zu erwarten. 7,5 % der Fälle verhielten sich den Bestrahlungen gegenüber refraktär.

2. Die Gründe für ein Versagen der Behandlung sind nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu nennen. In einzelnen Fällen war die zu geringe Dosierung schuld an dem Mißerfolg. Zu kleine Dosen bedingen eher einen Reiz, d. h. verstärken die Blutungen. Seitdem mit der fortschreitenden Erfahrung die einzelne Seriendosis erhöht wurde, hat sich die Zahl der Versager erheblich vermindert — von den 6 Versagern fallen 4 auf die ersten 20 Fälle (erstes Jahr) = 20 %, 2 auf die 60 Fälle des zweiten Jahres = 2 %. In einem erfolglos behandelten Falle lag offenbar ein sarkomatöser Tumor vor — nur unbedeutende Abnahme der Blutung bei Weiterwachsen des Tumors trotz Auftreten von Ausfallserscheinungen.

3. Die Chancen, durch die Behandlung Amenorrhöe zu erzielen, steigen mit dem Alter der Patientinnen von 73 % bei Frauen unter 40 Jahren auf 100 % bei Frauen über 50 Jahren.

4. In einer kleinen Anzahl von Fällen kommt es zu Rezidiven. Diese verlaufen leicht und lassen sich in kurzer Zeit wieder heilen. Durch erhöhte Dosen und Weiterbestrahlen während der ersten Zeit nach eingetretener Amenorrhöe lassen sich die Rezidive bis zu einem gewissen Grade vermeiden.

5. Fast alle Fälle von Amenorrhöe weisen die typischen klimakterischen Ausfallserscheinungen auf. Diese sind oft das erste Zeichen für das Eintreten der beabsichtigten Wirkung. Bei den Rezidiven hörten die Ausfallserscheinungen auf oder wurden wenigstens geringer.

6. In mehr als einem Drittel der Fälle wurde eine zum Teil bedeutende Verkleinerung der Tumoren beobachtet. Es kommt aber auch ohne eine nennenswerte Verkleinerung der Tumoren zur Amenorrhöe.

Indikationen.

Aus unseren Erfahrungen heraus hat sich unsere Indikationsstellung entwickelt:

Ausgeschlossen von einer Bestrahlungstherapie sind

1. alle Tumoren, bei denen wir nur den geringsten Verdacht auf einen malignen Charakter der Neubildung oder auf eine Kombination mit einem Karzinom des Corpus haben;

2. alle Myome, die durch ihren Sitz oder ihre Größe erhebliche Druckerscheinungen machen;

3. Fälle, bei denen noch nebenbei Ovarialtumoren vorhanden sind;

4. Fälle, die kombiniert sind mit frischen entzündlichen Adnexerkrankungen;

5. fiebernde Myomkranke wegen der Möglichkeit einer vorhandenen Gangrän und Frauen mit teilweise geborenen submukösen Myomen.

Alle anderen Fälle sind für eine Bestrahlungstherapie geeignet. Tritt nach der fünften oder sechsten Serie kein deutlicher Erfolg der Bestrahlung ein, d. h. nach 2—3 Monaten der konservativen Behandlung, so raten wir dringend zu einer Operation, da ein maligner Tumor der Grund für den Mißerfolg sein kann.

Tabelle III.

		Amenorrh.	Olig. oder normal	Ohne Erfolg
1. Klimakterische Blutungen	18,	davon 16	1 = 94 %	1
2. Metritis chronica . . .	10,	„ 10	0 = 100 %	0
3. Menorrh. ohne Befund bei jüngeren Frauen . . .	3,	„ 1	2 = 100 %	0
4. Retroflexio ut. mob. od. fix.	4,	„ 2	0 = 50 %	2
5. Varia	4.	„ 2	2 = 100 %	0
	39			

Tabelle IV.

Lebensalter		Amenorrhöe	Normal oder Oligomenorrh.		Ohne Erfolg
20—30 Jahre	3,	davon 1	2 = 100 %	Erfolge	0
31—40 „	12,	„ 8	2 = 83 %	„	2
41—50 „	18,	„ 16	1 = 194 %	„	1
51—60 „	6,	„ 6	0 = 100 %	„	0

In Tabelle III u. IV sind die von uns außer den Myomen behandelten 39 Fälle — 5 Frauen sind verschollen, 2 haben erst eine Serie

erhalten und sind noch nicht zu beurteilen — dem erhobenen Befunde und dem Alter nach aufgestellt. Aus der kleinen Anzahl der Fälle kann schon entnommen werden, daß wir nur die Fälle zur Röntgenbehandlung bestimmten, bei denen die anderen gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen, als da sind Abrasionen, Ergotin, kalte Spülungen usw., vergeblich angewendet worden waren. Wir haben 18 Fälle von klimakterischen Blutungen behandelt, d. h. Blutungen um die Mitte der vierziger Jahre, bei denen die Untersuchungen keinen pathologischen Befund erheben ließen. Davon sind 16 Fälle = 94 % amenorrhoisch geworden. In allen Fällen von Menorrhagien bei chronischer Metritis wurde Amenorrhöe erzielt. Ohne pathologischen Befund waren 3 Frauen in jüngeren Jahren, die aber durch die starken langdauernden Blutungen sehr heruntergekommen waren. Bei allen wurde das gewünschte Ziel erreicht, bei einer die Amenorrhöe, bei den beiden anderen normale Menses. Die wenigst guten Resultate wurden bei 4 Frauen mit retroflektiertem fixiertem Uterus erreicht. Von ihnen wurden nur 2, das sind 50 % amenorrhoisch. Einmal wurde die Röntgenbehandlung bei einer jungen Frau eingeleitet, bei der sich links ein deszendiertes, verdicktes und empfindliches Ovarium fand. Die Menstruationen waren bei ihr sehr stark: ca. 8 Tage lang. Auch hier wurde ein normaler Verlauf der Menses erreicht und die Behandlung dann auf ihren Wunsch aufgegeben. Einen Erfolg hatten wir ferner bei einer Patientin von 29 Jahren, die bei uns wegen doppelseitiger, teilweise verwachsener Ovarialcysten operiert worden war. Es wurde die doppelseitige Salpingo-Oophorektomie gemacht und unserer Ueberzeugung nach die Adnexe radikal entfernt. Eine Zeitlang ging es der Patientin gut. Dann fing sie unregelmäßig an zu bluten. Die Blutungen nahmen bald an Stärke und Dauer zu, so daß die Patientin 1 Jahr nach der ersten Operation wieder in die Behandlung kam, da sie mit kurzen Unterbrechungen schon Wochen lang mehr weniger viel Blut verlor. Sie wurde mit einer Abrasio und Aetzungen behandelt, die aber keinen langen Erfolg hatten. Schließlich wurde sie, da auch erneute Aetzungen keinen Erfolg hatten, der Röntgenbehandlung zugewiesen. Das Resultat schon der ersten zwei Serien war ein gutes. Die Blutungen setzten 3—4 Monate ganz aus, zugleich traten Wallungen auf. Die Patientin hat jetzt bei andauernden Ausfallserscheinungen alle 3—4 Monate eine menstruationsähnliche, einige Tage dauernde mäßige Blutung und ist mit dem Erfolg der Behandlung sehr zu-

frieden. Ein zweiter, von anderer Seite wegen entzündlicher Adnextumoren operierter Fall lag ähnlich und wurde amenorrhoisch.

Ueber das Alter, in dem die einzelnen Patientinnen dieser Kategorie standen, gibt die Tabelle IV Auskunft.

Daß bei allen Patientinnen, bei denen nur der geringste Verdacht auf ein Karzinom besteht, vor der Aufnahme der Bestrahlung eine Probeabrasio gemacht wird, soll nur kurz erwähnt werden.

Nachteile der Röntgenbestrahlung.

Es ist ein großer Nachteil der neuen Methode, daß es bis jetzt nicht möglich ist, mit Sicherheit einen Tumor malignen Charakters, ein Sarkom, von einem gutartigen Myom zu unterscheiden. Da es vorläufig auch noch sehr zweifelhaft ist, ob es gelingt, Sarkome mit Röntgenstrahlen zu heilen, so ist die Verkennung des wirklichen Charakters der Geschwulst fraglos eine Gefahr für die Trägerin, eine Gefahr, die aber bei jeder konservativen Myomtherapie vorhanden ist. Wenn man aber, wie wir es tun, an dem Standpunkt festhält, den Frauen die Röntgenbestrahlung stets nur als einen Versuch zur Heilung zu bezeichnen und bei völlig erfolgloser Bestrahlung mit 4—5 Serien dringend die Operation anzuraten, so wird der Schaden wohl kein allzu großer werden.

Ein Nachteil ist weiterhin das Eintreten von Rezidiven.

Als eine Gefahr muß auch die Möglichkeit schwerer Hautschädigungen bezeichnet werden. Daß sie vorhanden ist, wird von allen Röntgenologen zugegeben. Wir haben in einer Reihe von Fällen, es sind ca. 8, ebenfalls Erytheme beobachtet. Es handelte sich in allen Fällen um Erytheme ersten Grades: Rötung der Haut, Hitzegefühl, Jucken etc. Eine stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist in keinem Falle hervorgerufen worden. Bei einzelnen Patientinnen schälte sich im Anschluß an das Erythem die Haut. Bei keiner aber ist es zu einer Geschwürsbildung gekommen. Ob es Spätschädigungen gibt, ist noch nicht mit Sicherheit zu bestreiten. Die Möglichkeit können wir nach unseren Erfahrungen nicht ganz von der Hand weisen. Wir haben in einem Fall $^{1}/_{4}$ Jahr nach der letzten Bestrahlung hartnäckige Durchfälle auftreten sehen ohne jeden Befund, die die Patientin sehr heruntergebracht haben. In einem zweiten Falle hat schon vor 5 Jahren einmal eine Darmstörung bestanden. Die Patientin hatte aber seitdem von seiten des Darmes keinerlei Beschwerden mehr gehabt. Jetzt leidet sie eben-

falls an Diarrhöen, die mit Obstipation abwechseln. Eine andere Patientin hat im Laufe der Bestrahlung von ihrem allerdings recht reichlichen Gewicht in wenigen Wochen 11 Pfund abgenommen. Diese Fälle legen doch den Gedanken nahe, daß es zu Schädigungen des Darmes durch die Strahlen kommen kann.

Technik.

In der Mehrzahl der Fälle haben wir von 4—8 Feldern erst in neuerer Zeit prinzipiell von 12 Feldern aus bestrahlt. Außerdem unterscheidet sich die geübte Technik in drei Punkten von der früheren, auf die noch einmal kurz hingewiesen werden soll:

1. Geben wir auf jede Hautstelle das Doppelte von dem, was wir ihr früher zugemutet haben. Es sind jetzt zwei Erythemdosen; zu der Höhe dieser Einzeldosis sind wir langsam vorschreitend gekommen, da wir sahen, daß eine Hautschädigung nicht eintritt. Wir haben im ganzen letzten Jahr nur ein leichtes, in einigen Tagen abgeheiltes Erythem gesehen.

2. Verabfolgen wir jetzt in einer Serie ungefähr das 12fache von dem, was wir früher gaben, das Doppelte von dem, was noch in der ersten Hälfte des vergangenen Jahres gegeben wurde. Damit übereinstimmend ist die Zahl der Felder gestiegen.

3. Haben wir die Dauer einer Serie auf 2—4 Bestrahlungstage herabgedrückt und geben, wenn irgend möglich, zwischen zwei Menstruationsterminen zwei Serien.

Mit diesen Verbesserungen der Technik ist die Besserung unserer Erfolge Hand in Hand gegangen. So haben wir unter den letzten 60 Fällen, d. h. im zweiten Jahre, nur zwei Versager, das sind kaum 2 %. Von ihnen ist der eine Fall nicht einmal voll zu rechnen, da er schon nach der zweiten Serie aus den oben erörterten Gründen in vielleicht allzu großer Vorsicht operiert wurde. Ferner sehen wir seit der Erhöhung der Seriendosis nie mehr die auf einer Reizwirkung beruhenden langdauernden, wenn auch schwachen Metrorrhagien. Der Verlauf ist vielmehr so, daß entweder die Menstruation nach einer oder zwei Serien sofort wegbleibt oder den Bestrahlungen immer schwächere Menstruationen bis zum vollständigen Sistieren der Blutungen folgen. Zuweilen kommt es auch vor, daß die Menstruation einmal ausfällt, um dann noch 1- oder 2mal vor der völligen Amenorrhöe wiederzukehren. Endlich scheint die Zahl

der Rezidive zurückgegangen zu sein. Wir sehen unter den letzten 60 Fällen nur 3mal ein Wiederauftreten einer geringfügigen Blutung.

Sitzung vom 10. Januar 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung und habe der Gesellschaft mitzuteilen, daß zwei Mitglieder verstorben sind. Erstens Herr Kollege Benicke, den Sie ja alle kennen, der sehr häufig, man kann sagen regelmäßig, unseren Sitzungen beiwohnte, seine Ausbildung noch bei Martin senior genossen hatte und sich eines großen Renommees hier in der Stadt erfreute. — Ferner ist ganz plötzlich Herr Bosse, der sich als Mitglied angemeldet hatte und durch die letzte Abstimmung in der Aufnahmekommission schon aufgenommen war, gestorben. Die Mehrzahl der Mitglieder wird ihn wohl nicht kennen. Er war hier als Frauenarzt tätig und in einem Wöchnerinnenheim als Hausarzt angestellt. — Ich bitte Sie, sich zu Ehren der Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

I. Ueberreichung der Diplome an die neuaufgenommenen Mitglieder.

Es sind aufgenommen die Herren Bruno Bosse†, Braude, Dahlmann, O. Daude, G. Davidsohn, F. Jacobi, R. Klages, Naumann, Ohse.

Der Vorsitzende verteilt die Diplome.

II. Demonstrationen.

1. Herr Siefart: Interstitielle Gravidität.

Meine Herren, ich möchte mir erlauben, Ihnen hier eine Tube zu zeigen, die ich vor einigen Tagen exstirpiert habe. Sie sehen hier eine trichterförmige Erweiterung nach dem uterinen Ende hin und sehen, daß ein Teil der Uteruswand mit exstirpiert ist. Einige Millimeter davon sehen Sie an der hinteren konvexen Fläche der Tube eine runde Oeffnung mit gezackten Rändern: das ist die Rupturstelle. Nach dem Befunde, wie er hier an dem Präparate sich darstellt, bin ich nicht zweifelhaft, ob ich es als interstitielle Gravidität bezeichnen soll. Es ist allerdings das erstemal, daß ich es sehe, und ich besitze hierüber keine Erfahrung; es würde mir interessant sein, von Herren, die über Erfahrungen verfügen, zu hören, ob sie diesen Fall auch so ansehen. Wie der Befund am Uterus war, muß ich es als interstitielle Gravidität ansehen.

Es wird Ihnen bekannt sein, daß die interstitielle Gravidität verhältnismäßig sehr selten ist. So führt z. B. Werth im Winkelschen Handbuch an, daß er unter 120 Fällen von Extrauteringravidität nicht eine einzige interstitielle Gravidität gesehen hat. Martin führt an, daß er bis zum Jahre 1895 unter 77 Fällen sie nur ein einziges Mal sah.

Dieser Fall ist aber auch sonst in klinischer Beziehung nicht uninteressant. Es handelte sich um eine 25 Jahre alte Frau, welche seit 5 Jahren verheiratet war, gleich im Anfang ihrer Ehe eine ziemlich schwere Lues durchgemacht hatte und längere Zeit in einer hiesigen Klinik für Hautkrankheiten behandelt worden war. Nach 2 Jahren bekam sie plötzlich Schmerzen im Leibe, und es wurde damals von einem Arzte dies als Oophoritis oder etwas Aehnliches angesehen; ich wurde konsultiert, diagnostizierte Appendicitis, habe die Frau gleich operiert und sie wurde durch die Operation schnell geheilt. Nach einem halben Jahre kam sie wieder in meine Behandlung, hatte einen ziemlich bedeutenden Fluor, es gelang aber nicht, Gonokokken nachzuweisen. Nachdem sich das gebessert hatte, ist die Frau dann im fünften Jahre ihrer Ehe Gravida geworden. Ich hatte ihr aufgetragen, sowie die Menses ausblieben, zu mir zu kommen; sie tat es aber nicht, sondern teilte mir nur mit, daß die Regel ausgeblieben sei. Nach ungefähr 2 Monaten traten wieder heftige Schmerzen und Ohnmachten ein. Es wurde ein Arzt zuge-

zogen, der sie mit Umschlägen behandelte, ihr eine Morphiumspritze gab und anordnete, wenn die Schmerzen größer würden, ihn sofort rufen zu lassen. Auch das tat die Frau nicht, sondern ist 6—8 Stunden umhergelaufen, bis ihr Zustand schließlich so schlimm wurde, daß sie sofort in meine Klinik gebracht und dort sogleich operiert werden mußte. Es war eine so ungeheure Menge Blut in der Bauchhöhle, wie ich es noch nicht gesehen habe. Als ich das Bauchfell eröffnete, sprang das Blut förmlich wie ein kleiner Springbrunnen aus der Oeffnung, so daß ich nicht zu verstehen vermag, daß aus einer so kleinen Oeffnung, wie sie die Rupturöffnung darstellt, eine so ungeheure Menge Blut sich entleeren kann. Es ist das wieder einmal ein Zeichen, daß erstens vorhergegangene entzündliche, namentlich infektiöse Erkrankungen eine Aetiologie für die Extrauteringravidität im allgemeinen abgeben, und zweitens, daß man bei allen Fällen, wenn man auch nur die Vermutung einer Extrauteringravidität oder eines internen Abortes hat, nicht zeitig genug zur Operation schreiten kann. Sie werden gelesen haben, daß erst in jüngster Zeit — ich glaube, in der vorvorigen Nummer des Zentralblattes — sich wieder ein Herr aus Salzburg über diesen Punkt echauffiert, über das „industrielle Zeitalter" schimpft und vor dem vielen Operieren warnt. Ein einziger solcher Fall beweist, wie ungemein falsch das ist, und eine wie große Verantwortung derjenige auf sich lädt, der immer wieder mit diesen alten, abgedroschenen Aeußerungen kommt. Jeder einigermaßen beschäftigte Gynäkologe, der mehr Fälle von Extrauteringravidität gesehen hat, wird Fälle erlebt haben, in denen die Operation entschieden zu spät gemacht worden ist. Und so war es in diesem Falle leider auch. Die Patientin kam pulslos in die Klinik, und obgleich ich sie sofort operierte, obgleich die Operation im ganzen nur 20 Minuten in Anspruch nahm, obgleich sämtliche Analeptika, die es überhaupt gibt, angewendet wurden, und obgleich Kochsalzinfusionen gemacht wurden bis zu 3 Liter im Laufe der Zeit, war es doch nicht möglich, der Frau das Leben zu erhalten. Der Puls hob sich nicht, und am andern Morgen um 10 Uhr trat der Exitus ein.

Ich kann Ihnen leider den Uterus nicht vorlegen — da mir verweigert wurde, die Sektion zu machen — und Ihnen damit den Beweis erbringen, daß es sich tatsächlich um eine interstitielle Gravidität handelt; Sie werden aber sehen, daß noch einzelne Teile der Uteruswand am Präparate vorhanden sind, und ich muß daraus

den Schluß ziehen, daß es ein solcher Fall ist. Ich gestatte mir, das Präparat herumzugeben, und bitte Sie, sich dazu zu äußern.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zur Diskussion über diesen Fall? (Pause.) — Wenn nicht, dann danke ich Herrn Siefart und bitte Herrn Heinsius.

2. Herr Heinsius: a) Cystenniere bei Gravidität.

Das Organ, welches Sie hier sehen, gehörte einer 39 Jahre alten Frau an, zu der ich wegen das Leben bedrohender Erscheinungen gerufen wurde. Die Krankengeschichte, die in dieser Zeitschrift Bd. 73 S. 377 ausführlich veröffentlicht werden wird, will ich hier nur kurz berühren. Die Kranke hatte vor 4 Jahren einen normalen Partus durchgemacht und war seitdem wegen allerlei Beschwerden von dem Hausarzt behandelt worden, in der letzten Zeit wegen Wanderniere. Als ich die Kranke sah, machte sie den Eindruck einer Eklamptischen; es fehlte jedoch zu dem vollkommenen Bilde die Bewußtlosigkeit: sie war sich über alles vollkommen klar. Es waren ein paar Tage vorher Sehstörungen, zeitweise Erblindung auf dem einen Auge, Erbrechen und Kopfschmerz, in der Nacht vorher heftige dyspnoische Anfälle wiederholt aufgetreten. Die Kranke, die Gravida im 8. Monat war, war ödematös; das Gesicht stark gedunsen, blaurot, deutliches Trachealrasseln. Puls 140, kaum zählbar. Extremitäten kühl. Rechts vom Uterus bemerkte man eine kleine Geschwulst, die sich wie ein Ovarialtumor anfühlte. Der behandelnde Kollege sagte, daß diese Geschwulst dem entspräche, was er als Wanderniere gefühlt hätte. Der Urin erstarrte beim Kochen und enthielt granulierte und hyaline Zylinder und einige Leukozyten. Die Frau wurde von mir nach vorangegangener Kolpohysterotomie mittels der Zange von einem lebenden, sehr dürftigen Kinde entbunden. Der Erfolg der Operation war zunächst ein guter. Die Kranke erholte sich, die Pulsfrequenz ging herunter, das Oedem schwand, der Eiweißgehalt des Urins ging im Laufe der folgenden Tage bis auf 1 ‰ nach Esbach herunter. Da wurde am fünften Tage bemerkt, daß der Urin leicht blutig war und alkalisch reagierte und wiederum reichlich Leukozyten enthielt. Gleichzeitig trat eine Schwellung des rechten Beines auf. Einige Tage darauf traten Temperatursteigerungen bis 39,8 und wiederum erhöhte Pulsfrequenz ein. Diese Anfälle wiederholten sich und brachten die Kranke

zusehends herunter. Die Schwellung des rechten Beines nahm zu; ebenso bemerkte man jetzt eine andauernd zunehmende Schwellung der rechten Lendengegend, die äußerst schmerzhaft war. Die Kranke machte schließlich den Eindruck einer Moribunden. Die Untersuchung ergab jetzt eine große Geschwulst in der rechten Seite, die über mannskopfgroß war und bis über den Nabel reichte. Die rechte Lendengegend war gerötet, geschwollen, glänzend. Außerdem zeigte die Geschwulst deutliche Fluktuation. Unter diesen Umständen hielt ich es für geboten einzugreifen und nahm an, daß es sich um eine infizierte Hydronephrose resp. eine Pyelonephritis und perinephritischen Abszeß handelte. Bei einer Inzision, die am Rippenbogen begann und bis zum Poupartschen Bande reichte, entleerte sich eine Menge ödematöser, teils blutiger, teils eitriger Flüssigkeit, die leicht fäkulent roch. Es fand sich keine Fettkapsel, sondern statt ihrer eine Masse blutiger Stränge, die durchtrennt wurden. Es gelang zunächst nur einen Teil der Geschwulst freizulegen, und es präsentierten sich erbsen-, kirsch- und pflaumengroße Cysten, die teils mit Eiter gefüllt waren, teils blutig-eitrigen Inhalt hatten; es handelte sich also um eine Cystenniere. Ich erwog, ob ich die Niere eventuell spalten und drainieren sollte. Eine exakte Durchführung dieser Absicht erschien aber bei der enormen Ausdehnung der Geschwulst nicht möglich, und so entschloß ich mich zur Exstirpation, die leider nicht den gewünschten Erfolg hatte. Die Frau ging am nächsten Tage zugrunde. Ich bemerke, daß die Urinsekretion an den Tagen vorher reichlich war. Die Sektion ergab nun außerdem eine cystisch degenerierte Niere der linken Seite und eine cystisch degenerierte Leber. Das Herz zeigte eine deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Die riesige Niere ist aus einer Menge größerer und kleinerer Cysten — ein nicht gerade häufiger Anblick — zusammengesetzt und zeigt ein erweitertes Nierenbecken. Daneben liegt ein Stückchen Leber. Es war mir leider nicht möglich, die anderen Organe zu gewinnen, um sie Ihnen gleichfalls zu zeigen.

Ich habe mir erlaubt, den Fall zu demonstrieren wegen der Komplikation von Cystenniere und Gravidität. Sie ist, wie es scheint, recht selten. In der Literatur finden wir nur wenige Fälle.

Die Diagnose derartiger Cystennieren ist stets sehr schwierig: sie wird meist nicht oder erst bei der Operation gestellt. Ueber nähere Einzelheiten der an sich sehr interessanten Diagnostik möchte ich mich hier nicht verbreiten; ich verweise auf die Veröffentlichung.

Die Therapie ist natürlich eine möglichst konservative. Wir müssen immer daran denken, daß auch die andere Niere cystisch degeneriert sein kann. Eine Exstirpation kann nur im äußersten Notfall wie in diesem Falle in Frage kommen.

b) Nierenexstirpation bei Ureterfistel und Pyelonephritis wegen sekundärer Erkrankung der anderen Niere.

Während in diesem ersten Falle der Exitus durch die Exstirpation der septisch erkrankten einen Niere, zumal auch die andere erkrankt war, nicht aufgehalten wurde, kann ich Ihnen über einen anderen Fall berichten, bei dem ebenfalls die nicht exstirpierte Niere erkrankt war und bei dem die Operation direkt lebensrettend wirkte. Es handelte sich um eine Frau im Alter von 37 Jahren, die 7 Geburten, die letzte Entbindung vor 3 Monaten, durchgemacht hatte. Der Arzt hatte das sehr große Kind mit der Zange entwickelt; es fiel ihm auf, daß nach einem leicht fieberhaften Wochenbett die Frau, obwohl sie reichlich Urin ließ, naß lag. Die innere Untersuchung ergab keinerlei Fistel, so daß die Ursache dieser Erscheinung zunächst unklar blieb. Ich nahm die Frau in die Klinik auf und fand nur eine Narbe im linken Scheidengewölbe; eine deutliche Fistel war nirgends vorhanden. Aus der Blase wurden ca. 350 ccm sehr trüben ammoniakalischen Urins entleert, der reichlich Leukozyten enthielt. Es wurde nach wiederholten Untersuchungen mittels Scheidenspekula festgestellt, daß auf der rechten Seite der Portio aus einer kleinen Erosion zeitweise Flüssigkeit heraussickerte. Die Blase ließ keine Flüssigkeit austreten. Es mußte sich somit um eine Fistel handeln, die nicht mit der Blase kommunizierte, also um eine Ureterfistel.

Eine exakte Diagnose wurde erst mit Hilfe des Cystoskops gestellt. Der rechte Ureter funktionierte reichlich und gut, während links keinerlei Funktion gefunden wurde. Ich hatte vor, eventuell den Ureter in die Blase einzupflanzen, hielt aber die Kranke noch hin, weil ich erst die bestehende Cystitis zum Abheilen bringen wollte. Ich bemerke, daß der aus der rechten Seite sezernierte Urin in 24 Stunden ca. 400—600 ccm pro die betrug. Eine bei der Aufnahme vorhandene leichte Temperatursteigerung wurde auf eine anfangs bestehende Bronchitis bezogen und ging zurück. Bei der regelmäßigen Messung der Temperatur fiel es nun auf, daß

zeitweise in 2—3tägiger Pause kleine Zacken in der Kurve auftraten. Dies ließ darauf schließen, daß, obwohl die anfängliche Cystitis im Abklingen begriffen war und die aus der Scheide entleerte Flüssigkeit klarer und bakterienfrei geworden war, doch wohl noch irgend ein Eiterprozeß vorhanden sein müsse. Da trat eines Tages ein heftiger Schüttelfrost mit Temperatursteigerung auf. Das wiederholte sich, ohne daß eine Erklärung hierfür sich finden ließ. Ich zog deshalb die Möglichkeit einer bestehenden Pyelitis in Betracht, obwohl außer der Temperatursteigerung andere Symptome nicht nachzuweisen waren. Die Niere links war nicht zu tasten, rechts war die Niere mit einiger Phantasie als Resistenz zu fühlen. Bei der täglichen Urinuntersuchung sah ich bei der Kranken, die immer elender und hinfälliger wurde, eines Tages — es wurden täglich fortlaufende Urinuntersuchungen vorgenommen — deutliche Zylinder auftreten. Es war daraus zu schließen, daß nunmehr auch die rechte Niere — also sekundär — erkrankt war. Die Menge der Zylinder sowie der Eiweißgehalt nahmen in kurzer Zeit andauernd zu. Es traten Oedeme auf. Wollte man die Frau nicht an der deutlich zunehmenden neuen Erkrankung der rechten Niere zugrunde gehen lassen, da sie schon so sehr heruntergekommen war, so mußte man den Krankheitsherd entfernen. Meine Annahme war, daß die im Entstehen begriffene Erkrankung der rechten Niere eine Folge einer bestehenden linkseitigen Pyelonephritis sei. Es wurde deshalb von mir links der Nierenschnitt gemacht, um die Nephrotomie zu machen und eventuell, wenn ich meine Diagnose bestätigt fand, die kranke Niere zu exstirpieren. Ich fand nun dieses kleine Organ, das allerdings jetzt noch mehr geschrumpft ist, und das erweiterte Nierenbecken vollkommen mit Eiter gefüllt. Sie sehen die Niere auf der Schnittfläche und an der Oberfläche mit unzähligen größeren und kleineren Abszessen bedeckt. Während der Konservierung ist die Farbe leider verloren gegangen, aber es ist trotzdem der schwere Prozeß noch deutlich erkennbar. Der Erfolg der Operation war sehr gut. Die Frau erholte sich langsam. Die rechtseitige Nephritis heilte ab. Zylinder und Eiweiß verschwanden. Die rechte Niere übernahm langsam die Funktion der linken mit. Die Frau ist jetzt vollkommen in ihrem Berufe tätig, ist rüstig und mit ihrem Zustande zufrieden.

Der Fall lehrt mancherlei: erstens die Wichtigkeit der Cystoskopie in derartigen Fällen; ohne sie wäre es absolut unmöglich gewesen, auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, auf welcher Seite

die Niere erkrankt war, zu stellen. Zweitens mahnt der Fall zur Vorsicht, in allen Fällen, in welchen eine Ureterfistel besteht, den Ureter in die Blase zu implantieren. Eine — wie hier — bereits sehr schwere Pyleonephritis kann sich bei nicht ganz exakter Aufmerksamkeit sehr wohl der Diagnose entziehen. Schließlich ist der Fall ein typisches Beispiel für die außerordentlich seltenen Fälle, bei denen das Paradoxon, daß die Indikation zur Exstirpation einer Niere, obwohl die andere Niere krank ist, gegeben ist, zu Recht besteht. Hier war die Operation, wie Sie sehen, direkt lebensrettend. Es ist das einer der Fälle, auf die Israel in seiner bekannten Arbeit aufmerksam macht.

Bei sekundärer Erkrankung der zweiten Niere infolge bestehender Pyelonephritis der anderen Niere ist demnach die Exstirpation der primär erkrankten Niere, d. h. die Entfernung des ursprünglichen Krankheitsherdes das einzige Mittel, die bis dahin gesunde andere Niere wieder zur Heilung zu bringen und dadurch der Kranken das Leben zu erhalten.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich habe einen ganz ähnlichen Fall unlängst zu beobachten Gelegenheit gehabt, aber der Verlauf dieses Falles spricht gegen die uneingeschränkte Schlußfolgerung des Herrn Vortragenden, wie er sie uns zuletzt vorgelesen hat. Es handelte sich um eine anderweitig vorgekommene Verletzung des Ureters bei einer Laparotomie. Der Urin der betreffenden Seite floß, da die Verletzung nicht bemerkt worden war, zunächst in die Bauchhöhle. Am 13. Tage wurde dem Urin aus der Bauchhöhle Abfluß nach der Scheide geschafft, dadurch, daß der betreffende Operateur eine Oeffnung im Douglas anlegte und ein Drainrohr einführte. Als ich die Kranke in Behandlung bekam — es war am 17. Tage nach der Laparotomie —, bestand doppelseitige Pyelonephritis. Der Urin der einen Seite ging durch die Blase, der der andern Seite durch das Drainrohr ab, welches durch die Inzisionswunde im oberen hinteren Scheidendrittel in die Douglassche Tasche führte. Patientin fieberte. Der Urin der nicht verletzten Seite hatte auch Eiter und auch Zylinder, genau wie in dem Falle des Herrn Vortragenden. Es wurden in 24 Stunden je 650—700 ccm Urin durch die Blase bzw. Bauchhöhlenscheidenöffnung entleert. Die Patientin fieberte ziemlich stark und hatte heftige Nierenkolik auf der befallenen linken Seite. Ich habe mich gerade gescheut, hier die Niere zu exstirpieren, weil ich mir sagte: ich weiß nicht, wie die Niere der nicht verletzten Seite funktionieren wird, ob sie nachher, da sie entzündet ist, die Aufgabe der andern Seite mit übernimmt. Und der weitere Verlauf hat mir darin recht gegeben, daß

meine abwartende Behandlung gerade in diesem Falle das Richtige war. Es bildete sich ein ziemlich großes entzündliches, intraperitoneales Exsudat um die Ureterbauchhöhlenfistel auf der befallenen Seite und führte zum Verschluß der Fistel. Es kam im unmittelbaren Anschluß an den Ureterverschluß zu einem schweren, stürmischen Krankheitsbilde, zu peritonitischen Attacken mit starkem Erbrechen und schmerzhafter praller Anschwellung der linken Niere. Aber unter resorbierender und diätetischer Behandlung ging das schwere Krankheitsbild allmählich zurück, das Fieber nahm ab, die linke Niere verlor allmählich ihre Druckempfindlichkeit, und ich habe jetzt, ca. $3^1/_2$ Monate nach der Entlassung, von der betreffenden Patientin die Nachricht subjektiven Wohlbefindens; aber die linke Niere ist außer Funktion. Patientin ist cystoskopiert: der linke Ureter funktioniert nicht, gibt keinen Urin; die andere Seite liefert jetzt annähernd bis zu 2000 ccm Urin, und die Entzündung der andern Seite ist vollständig kuriert. Dagegen ist das Exsudat abszediert, durch die Blase hindurchgebrochen und entleert noch Eiter durch die Blase. Ich bin nach dem klinischen Verlaufe der Ueberzeugung: wenn ich die Frau in diesem schwer erkrankten Zustand operiert, die linke Niere weggenommen hätte, so würde die Frau das nicht überstanden haben. Deswegen möchte ich den Schlußsatz des Herrn Vortragenden, der ohne jede Einschränkung aufgestellt ist, nicht akzeptieren; er mag für seinen Fall das Richtige treffen, aber einen so allgemeinen Grundsatz aufzustellen, das würde, glaube ich, zu Fehlgriffen führen. Die m. E. schwere Entscheidung muß von Fall zu Fall getroffen werden.

Herr Zinßer: Ich bin auch der Meinung, daß man, falls beide Nieren erkrankt sind, sich nicht zur Exstirpation der einen Niere entschließen sollte, ehe man eine genaue Prüfung der weniger erkrankten Seite hat vorausgehen lassen. Man müßte in einem solchen Fall erst genau untersuchen, ob die verbleibende Niere die Funktion der zu entfernenden übernehmen kann, und besonders auch durch Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn festzustellen suchen, wie die sekundär erkrankte Seite funktioniert, d. h. ob sich die Patientin im Diuresengleichgewicht befindet oder ob sie Retensionserscheinungen aufweist. Ehe das nicht klar ist, glaube ich nicht, daß man sich sehr leicht zur Exstirpation eines Organes bei Erkrankung beider entschließen darf. Es ist mir ein Fall von Ureterfistel mit sekundärer Erkrankung der nicht beteiligten Seite bekannt, wo im Anschluß an die Exstirpation der fistulösen Niere eine Urämie eintrat, an der die Patientin zugrunde gegangen ist.

Herr Heinsius: Ich bin mit den Herren vollkommen einer Meinung: es sind außerordentlich seltene Fälle, bei denen das notwendig ist, und dann sind es Fälle, bei denen nicht beide Nieren bereits erkrankt waren, sondern bei denen man weiß, daß die eine Niere gesund ist und sekundär

erkrankt, ohne daß ein anderer septischer Krankheitsherd als der der anderen Niere nachweisbar ist. Diese Einschränkung ist sehr wichtig und ausschlaggebend. Wenn Sie sich die Niere ansehen, die ich herumgegeben habe, so werden Sie selbst zu dem Resultat kommen, daß die Exstirpation notwendig war. Es handelte sich also bei der zurückgelassenen Niere hier um eine sekundäre Erkrankung: es war beobachtet worden, daß zunächst keine Zylinder und kein Eiweiß im Urin vorhanden waren, und daß, während nun die Kranke immer schwächer und elender wurde, Zylinder und Eiweiß auftraten, und es war während der Beobachtungszeit festgestellt, daß Oedeme auftraten und der Gehalt des bis dahin gesunden Urins an Zylindern und Eiweiß andauernd zunahm.

Herr Gottschalk: In meinem Falle war die Erkrankung beider Nieren eine sekundäre; die Untersuchung des Urins vor der Operation hat keine Erkrankung erkennen lassen.

Herr Heinsius: Es war also in Ihrem Falle nicht die zweite Niere erkrankt als Folge der Erkrankung der andern Niere, sondern beide Nieren waren erkrankt als Folge der Operation?

Herr Gottschalk: Nein, die Niere der verletzten Seite war erkrankt, weil eine aszendierende Pyelonephritis entstanden war, die andere Niere war vielleicht durch die toxischen Elemente, die im Blute kreisten, weil 10 Tage lang Urin in der Bauchhöhle stagniert hatte, erkrankt. Jedenfalls bestand eine Erkrankung auf beiden Seiten; da man den Urin auf beiden Seiten getrennt auffangen konnte — der Urin der einen Seite wurde durch die Blase, der der andern Seite durch die Bauchhöhlen-Scheidenwunde ausgeschieden —, so konnte man sich überzeugen, daß auf beiden Seiten Pyelonephritis bestand mit Entzündung des Parenchyms. Also das ist genau dasselbe.

Herr Heinsius: Das ist nicht dasselbe: in meinem Falle bestand keine Pyelonephritis der zweiten Niere, sondern eine ganz frisch entstandene Nephritis auf der vorher gesunden Seite. Es war in meinem Falle die rechte Niere zunächst gesund, die linke schon des längeren schwer erkrankt. Infolge der Pyelonephritis der linken Seite trat das auf, was wir als Sepsis bezeichnen; diese führte zu einer Nephritis der rechten Seite. Hätte ich die linke Niere darin gelassen und den septischen Herd nicht ausgeschaltet, dann hätte diese neu entstandene Erkrankung der bis dahin gesunden Niere dazu geführt, daß die Frau daran zugrunde gegangen wäre.

Herr Gottschalk: Ich kann nur sagen, daß ich einen Unterschied gegenüber meinem Falle nicht konstatieren kann.

Vorsitzender: Dann ist die Diskussion über diese Frage geschlossen, und ich danke dem Herrn Vortragenden.

3. Herr Schülein: Fibroid.

Meine Herren, ich wollte Ihnen hier ein Fibroid des Uterus zeigen, welches ich vor ca. 9 Tagen exstirpiert habe; es hat ein gewisses Interesse seiner Größe wegen. Dieser Tumor wiegt fast 18 Pfund. Er stammt von einer 48 Jahre alten Dame, die sehr elend und heruntergekommen war; sie war infolge starker Blutungen sehr geschwächt, und es war wohl keine Frage, daß man keine anderen Versuche machen konnte, sondern die Operation vornehmen mußte. Die Exstirpation bot keine besonderen Schwierigkeiten dar; nur die Unterbindung der Anhänge war etwas schwierig, weil, wie Sie hier sehen, um den Cervixstumpf noch eine Anzahl größerer und kleinerer Fibroide saßen. Das linke Ovarium war von Adhäsionen umgeben und wurde nach deren Lösung entfernt; das rechte verblieb im Körper. Ich habe Ihnen diesen Tumor gezeigt, weil Fibroide des Uterus von dieser Größe gewiß selten sind. Ovarialtumoren haben ja ab und zu ein größeres Gewicht, mein größter Ovarialtumor, den ich vor zirka einem Jahre operiert habe, wog 39 1/2 Pfund und dürfte sicherlich zu den größten Tumoren des Ovariums gehören, die jemals exstirpiert worden sind.

Vorsitzender: Wünscht einer der Herren zu dieser Demonstration das Wort? — Wenn nicht, dann danke ich Herrn Schülein.

III. Vortrag des Herrn Molinari: Zur Aetiologie der Narkosenlähmungen [1]).

Meine Herren! Der Name „Narkosenlähmung“ stammt von Braun, der Anfang der neunziger Jahre bei einer Frau, bei der er wegen Ca Ventriculi die Pylorusresektion ausführte, im Anschluß an die Narkose eine doppelseitige totale Lähmung des Plexus brachialis sah. Er gebrauchte den Ausdruck „Narkosenlähmung“ nur der Kürze wegen analog der allgemein angenommenen Bezeichnung „Schlaflähmung“, ohne damit der Narkose die eigentliche Schuld zu geben. Vielmehr nahm er als Ursache einen Druck des Plexus durch die Clavicula in der Gegend des 6. und 7. Halswirbels an, bedingt durch die Haltung der Arme, die während der 2 Stunden dauernden Operation beide über den Kopf der Kranken nach hinten

---

[1]) Erscheint ausführlich als Monographie in den „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marinesanitätswesens“ im Verlag von E. S. Mittler und Sohn.

und oben gezogen waren, eine Armhaltung, die früher bei Laparotomien fast allgemein gebräuchlich war. Lähmungen des Plexus brachialis, durch akute (Trauma) oder chronische Druckwirkung (Geschwülste) entstanden, waren schon 20 Jahre früher bekannt, seitdem Duchenne und Erb Lähmungen des oberen (5. u. 6. C.N.) und Klumpke solche des unteren Plexus (7. u. 8. C.N., 1. Thorakalnerv) beschrieben hatten, und waren später von Nonne und Holdenmaker auf den Druck der Clavicula auf den Plexus brachialis in der Gegend der Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels zurückgeführt worden. Der Braunschen Veröffentlichung folgten sehr bald zahlreiche andere, so von Bernhard, der einen Fall von doppelseitiger Erbscher Lähmung sah bei derselben Armhaltung wie in dem Braunschen Falle, als Ursache aber eine Adduktion der Schultern und dadurch bedingt einen Druck des mittleren Teiles der Clavicula auf den Plexus am Erbschen annahm. Büdinger teilte 9 Fälle von zumeist totaler Plexuslähmung aus der Billrothschen Klinik mit. Die Oberarme waren in fast allen Fällen um 120° erhoben, die Unterarme supiniert. Als Ursache erblickte er den Druck, den der Plexus bei dieser Armhaltung zwischen Clavicula und 1. Rippe erleidet und der, wie er durch Versuche an Leichen fand, so stark war, daß ein zwischen die genannten Knochen gelegtes Stück berußten Papieres an der Druckstelle vollkommen entfärbt wurde. Kron berichtet von einem Fall von einseitiger Erbscher Narkosenlähmung nach einer mehrstündigen Laparotomie, wo der rechte Arm nach hinten und oben gehalten worden war. Er modifizierte die Büdingerschen Leichenversuche dahin, daß er zwischen Clavicula und M. scalenus medius eine Wachstafel legte, die bei hoch erhobenem und nach hinten gezogenem Arm glatt durchtrennt wurde. Zugleich zeigte er, daß nur der 5. und 6. C.N. gequetscht wurden, während der 7. dem Druck ausweichen konnte. Bardenheuer nahm bei der hoch erhobenen Armhaltung als Ursache eine Dehnung des Plexus über den Oberarmkopf an, was auch Braun schon früher bei einem Fall von isolierter Lähmung des M. medianus und ulnaris getan hatte. Die Versuche von Büdinger und Kron wurden durch die anatomischen Studien von Gaupp über die Bewegungen der Clavicula bei den verschiedenen Armstellungen bestätigt und erweitert. Er zeigte, daß sich die Clavicula in allen Fällen von sehr hoher und weit getriebener Armhaltung unter Rotation um die eigene Achse über die 1. Rippe

hinüberlegt und dabei gegen die Stelle drückt, wo der 5. und 6. C. N. aus der Scalenuslücke hervortreten. Die von Nonne und Hoedenmaker zwischen Clavicula und den Querfortsätzen des 5. und 6. Halswirbels angenommene Quetschung des Plexus bewies er als unmöglich, da die Clavicula selbst bei höchster Armerhebung niemals bis zu den genannten Querfortsätzen reichte.

Der Gauppschen Erklärung schließt sich Krumm und Madlener an, von denen letzterer 3 Fälle von Erbscher, ersterer 3 Fälle von totaler einseitiger Plexuslähmung bei hoch erhobener Armhaltung beschreibt. Glitsch schildert einen Fall von totaler Plexuslähmung bei nur leicht abduzierter Armhaltung und abnorm schlaffen Schultergelenkskapseln und nimmt eine Ueberdehnung des Plexus über den infolge der Schlaffheit der Schultergelenkskapseln bei der abduzierten Armhaltung stark vorspringenden Oberarmkopf an. Windscheid und Littauer legen mehr Gewicht auf den Schwund des schützenden Fettgewebes bei abgemagerten Frauen, wodurch leichter eine Druckschädigung des Plexus eintreten solle. Gauß nimmt bei starker Erhebung und Hyperabduktion des Armes sowohl eine Ueberdehnung des Plexus, als auch eine Quetschung zwischen Clavicula und 1. Rippe an. Auch der Form der Clavicula wird eine wesentliche Rolle bei der Quetschung zugeschrieben, je nachdem sie in dem sternalen Teil mehr oder weniger nach vorn ausgebuchtet sei. Außer diesen Plexuslähmungen sind auch in der Narkose entstandene Lähmungen einzelner Nerven, sowohl an den oberen wie den unteren Extremitäten, beschrieben worden, als deren Ursache teils Ueberdehnung der einzelnen Nerven, teils Druck durch die Kante des Operationstisches oder durch schlecht gepolsterte Beinhalter angenommen wurden, häufig aber unerklärt waren. Darauf möchte ich hier der Kürze wegen nicht näher eingehen, sondern auf die demnächst erscheinende ausführliche Arbeit verweisen. Kurz zusammengefaßt läßt sich aus der Literatur folgendes ersehen: Die Narkosenlähmungen sind mechanische Lähmungen und entstehen durch eine fehlerhafte Haltung oder Lagerung der betreffenden Extremitäten. Es sind nur wenige Fälle bekannt, so von Büdinger, Senger, Quinke, Hofmokl und Krumm, wo die Ursache in einer während der Narkose entstandenen Hemiplegie zu suchen ist. Der Narkose kann nur eine unterstützende Rolle zugeschrieben werden durch Ausschaltung des Widerstandes der vollkommen erschlafften Muskulatur und die Bewußtseinslähmung, die den Patienten hindert,

seine Glieder aus der Zwangslage, in die sie gebracht werden, zu befreien. Die von französischer Seite ausgesprochene Ansicht, daß eine akute Chloroformintoxikation die Ursache sein könne, hat wenig Wahrscheinliches für sich, da die Lähmungen erstens bei allen Arten von Narkoticis vorkommen und zweitens nur in den Fällen Lähmungen auftraten, wo (um bei den Plexuslähmungen zu bleiben) der oder die Arme in eine den Plexus schädigende Lage gebracht wurden. Prädisponiert erscheinen Frauen. Unter den mir bekannt gewordenen 37 Fällen, wo das Geschlecht der Patienten angegeben ist, befanden sich nur 4 Männer. Unter den Frauen sind abgemagerte mehr gefährdet als dicke, so daß der Schwund des schützenden Fettpolsters von Bedeutung zu sein scheint. Wie kommt nun die Plexuslähmung zustande? In allen Fällen von sehr hoher Armhaltung muß man nach den genauen anatomischen Studien von Gaupp eine Quetschung des 5. und 6. C.N. zwischen depraktanialem Drittel der Clavicula und der 1. Rippe annehmen. Außerdem ist aber von verschiedenen Autoren, so von Braun, Glitsch, Gauß u. a., eine Ueberdehnung des Plexus über den Oberarmkopf angenommen worden, die sowohl bei mäßiger Erhebung und Abduktion des Armes als auch bei extremer Erhebung beschrieben ist, so daß man hierüber aus der Literatur kein klares Bild bekommen kann. Die hier in der Klinik vorgekommenen Fälle von Plexuslähmung gaben daher den Anlaß, sich mit dieser Frage genauer zu beschäftigen. Ehe ich auf das Resultat dieser Untersuchungen eingehe, möchte ich noch kurz einiges über die Fälle selbst mitteilen. Es sind ihrer im ganzen 6, die in den Zeitraum vom Mai 1911 bis zum März 1912 fallen. Betroffen war jedesmal der Arm, der zur Pulskontrolle benützt wurde. Unter diesen 6 Plexuslähmungen sind 3 totale und 3 des oberen Plexus, also des 5. und 6. C.N. In den 3 letzteren Fällen war der betreffende Arm extrem nach hinten und oben gezogen worden, so daß der Oberarm dicht neben dem Kopf der Patientin zu liegen kam. Von besonderem Interesse ist der letzte dieser 3 Fälle, zugleich auch die letzte der überhaupt vorgekommenen Narkosenlähmungen. Die schädliche, extrem erhobene Armstellung war hier während der 2½ Stunden dauernden Operation von vornherein vermieden worden durch die Wahl einer noch später zu erwähnenden Armhaltung, bei der eine Läsion des Plexus ausgeschlossen war. Gegen Ende der Operation ließ es sich aber nicht vermeiden, daß der Operateur durch nahes Herantreten an den Kopf der Pa-

tientin den Arm extrem nach oben drückte. Trotzdem der Arm in dieser Stellung nur 10 Minuten lag, bestand schon nach dem Erwachen der Frau aus der Narkose eine Lähmung des oberen Plexus, die allerdings unter der sofort einsetzenden Therapie schon in 4 Tagen zurückging. Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch, daß von Sehrwald Plexuslähmungen, die sog. Klimmzugslähmungen, beschrieben sind, die schon nach 2 Minuten langem Hängen am Reck in passivem Langhang auftraten, d. h. bei einer Armhaltung, die der erwähnten vollkommen entspricht.

In den anderen 3 Fällen war die extrem nach hinten und oben gerichtete Armhaltung vermieden und eine Stellung gewählt worden, in der der Arm nur wenig über die Horizontale erhoben und abduziert lag. In 2 von den 3 Fällen wurde zeitweise das mehr oder minder lange Verschwinden des Radialpulses bemerkt bei ungestörter Narkose, gutem Aussehen und guter Atmung der Frau. Nach dem Erwachen bestand in allen 3 Fällen eine totale einseitige Plexuslähmung. Dieses eigenartige Verhalten des Pulses während der Narkose habe ich nur 1mal in der Literatur erwähnt gefunden, und zwar von Braun bei einem Falle von isolierter Lähmung des N. medianus und ulnaris. Dort war das Ausbleiben des Pulses von dem Narkotiseur als Zeichen einer drohenden Asphyxie angesehen und dem Operateur gemeldet worden. Man konnte sich aber leicht überzeugen, daß der Puls an anderen Stellen gut fühlbar war und daß er auch an der betreffenden Radialis wieder auftrat, sobald man den stark erhobenen Arm senkte. In unseren Fällen war aber, wie schon erwähnt, die starke Erhebung des Armes vermieden worden, und trotzdem dasselbe Phänomen aufgetreten.

Um das Verhalten des Plexus bei den verschiedenen Armstellungen zu eruieren, wurde der Plexus an 9 Leichen freigelegt und in verschiedenen Armstellungen photographiert. Dabei fanden sich zwei Stellungen, die den Plexus in besonderem Grad zu schädigen geeignet waren, die ich Ihnen zunächst an der lebenden Frau zeigen möchte, um darauf die zu den einzelnen Armhaltungen gehörenden anatomischen Bilder an die Wand zu werfen.

Es werden jetzt Photographien projiziert, die von dem an Leichen herauspräparierten Plexus brachialis aufgenommen sind. Sie zeigen 1. den Plexus bei fast bis zur Schulterhöhe erhobenem und leicht adduziertem Oberarm, wobei weder eine Dehnung noch eine Quetschung eintritt. 2. Den Oberam bis zur Schulterhöhe er-

hoben und abduziert, wobei eine starke Ueberdehnung des gesamten Plexus und der Arteria brachialis über den stark vorspringenden Oberarmkopf eintritt, ohne daß eine Quetschung erfolgt. 3. Den stark nach hinten und oben gezogenen Oberarm, wobei eine Quetschung des 5. und 6. Cervikalnerven zwischen Clavicula und dem akromialen Drittel der 1. Rippe zu sehen ist, ohne daß der Plexus und die Arteria brachialis dabei irgendwie gedehnt sind.

Meine Herren! Nach diesen Befunden möchte ich nun annehmen, daß die totalen Plexuslähmungen durch eine Ueberdehnung des ganzen Nervenstranges über den Oberarmkopf, die des 5. und 6. Cervikalnerven hingegen durch eine Quetschung dieser Nerven zwischen Clavicula und 1. Rippe entstehen, bedingt durch die beiden erwähnten schädlichen Armhaltungen. Bei der zuerst gezeigten Armhaltung lassen sich beide schädlichen Faktoren, die Ueberdehnung und die Quetschung, vermeiden. Trotzdem hat sich diese Armhaltung bei Laparotomien besonders in Beckenhochlagerung nicht bewährt. Wenn sich der Operateur, um leichter in der Tiefe des Beckens nähen zu können, dicht an den Kopf der Patientin heranstellt, muß er den Arm stark nach hinten und oben drücken und ihn so in die Stellung bringen, in der eine Quetschung des 5. und 6. Cervikalnerven eintritt, wie wir das in einem Falle erlebt haben. Wir wählen deshalb eine Stellung, in der die Oberarme dem Brustkorb seitlich angelegt, die Unterarme über der Brust liegen. Die Befestigung erfolgt durch das Hemd, in das die Arme eingeschlagen werden, während das freie Ende desselben unter den Rücken der Patientin geschoben und durch das Körpergewicht fixiert wird. Eine Störung der Atmung durch Druck auf den Thorax haben wir dabei nie erlebt.

Was die Prognose betrifft, so ist sie schließlich doch günstig zu stellen, um so günstiger, je schneller die Therapie einsetzt. Die mir aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle sind, wenn nicht der Exitus eintrat, alle wieder zur Ausheilung gekommen, wenn es auch in einem Falle von Büdinger 2 Jahre, in einem unsrigen $1^{1}/_{2}$ Jahre gedauert hat. Gewöhnlich tritt die Gebrauchsfähigkeit des Armes schon nach 6—8 Wochen wieder auf.

Die Therapie besteht in möglichst zeitigem Einsetzen von Massage, passiven und aktiven Bewegungen und Anwendung des faradischen Stromes. — Seit Vermeidung der fehlerhaften Armhaltungen sind bei uns Lähmungen nicht mehr vorgekommen.

— — —

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich habe vor langen Jahren 2mal eine solche Narkosenlähmung gesehen. In beiden Fällen hatte der narkotisierende Kollege den Arm in Maximalextension in die Höhe und die Hand unter den Kopf der Patientin gelagert. Im 2. Falle war Aether als Narkotikum angewandt worden, nicht Chloroform. In diesen Fällen hat sich die Behandlung über Monate hingezogen, ist aber in vollkommene Genesung übergegangen. Ich habe seitdem streng darauf gehalten, daß die Arme über der Brust liegen: sie werden in das umgeschlagene Hemd der Patientin eingeschlagen und liegen dort ganz gut. Seitdem dies geschieht, hat sich nicht mehr die geringste Lähmung bei den Patientinnen gefunden. Ich meine, die Vermeidung der maximalen Erhebung des Armes ist das beste Prophylaktikum.

Herr Saniter: Aus dem Worte „quetschen" des Herrn Vortragenden könnte man entnehmen, daß der Plexus wirklich zwischen den beiden Knochen — Clavicula und erste Rippe — eingeklemmt würde. Ich möchte glauben, daß eine derartige Quetschung überhaupt nicht vorkommen kann; zum mindesten geht das aus den Abbildungen nicht hervor. Sie scheinen mir im Gegenteil zu beweisen, daß es sich stets nur um eine Zerrung, ein Herumspannen um Clavicula und Humeruskopf handelt.

Herr P. Straßmann: Ich bin auch überzeugt, daß die Theorie, daß man in der Clavicula die Ursache für die Narkosenlähmung zu suchen hat, zu verlassen ist. Es ist wohl immer die Dehnung der Nerven — ich glaube auch nicht an eine Quetschung — durch die Haltung der Arme über dem Kopfe, die die Narkosenlähmung in diesen Fällen bedingt. Sie ist besonders bedenklich bei Mammaoperationen. Hier muß oft der Arm über den Kopf gehoben werden. Ich erinnere mich einer Patientin, die nach einem von mir operierten Uteruskarzinom ein Mammakarzinom bekam und von einem hiesigen Chirurgen operiert wurde: sie wachte mit beiderseitiger Armlähmung aus der Narkose auf. Die Lähmung des einen Arms war durch die Ausräumung der Achselhöhle bedingt, die des andern aber sicher durch Ueberhochheben des Arms bei der Operation verursacht. Uebrigens wurden beide Arme wieder gut. Hierbei muß besondere Vorsicht geübt werden. — Dann habe ich nach Beschaffung eines neuen Operationstisches vor etwa 10 Jahren, der sehr schmal war — ich hielt einen solchen seinerzeit für praktischer —, hintereinander drei Lähmungen des Arms nach der Narkose gesehen. Da war die Ursache zweifellos darin zu suchen, daß der nicht hochgeschlagene Arm so auf der Tischkante lag, daß eine typische Radialislähmung entstand, wie sie bei Leuten auftritt, die auf dem Arm geschlafen haben oder die einen Schubkarren schieben und durch einen Riemen Druck auf den Arm erleiden. — Die Haltung bei der Operation kann nicht mit wenigen Worten erledigt werden. Die unter den Rücken gelegte Hand

der Patientin sieht doch manchmal blauweiß aus. Ich lasse auf der einen Seite, wo ich stehe, den Arm am Körper strecken und durch eine Handfessel befestigen, den anderen Oberarm lasse ich an den Oberkörper legen, den Unterarm halten, jedenfalls nicht auf die Brust legen. Der Brustkorb soll doch in Narkose frei sein. Ich halte es für besser, den Arm so zu stellen, wie Herr Molinari es gezeigt hat, nur wenig vom Körper abduziert. Die Hand ragt dann allerdings ein klein wenig hervor, kann aber während der Operation durch ein steriles Tuch bedeckt werden. So weit kommt auch die Hand des Operierenden meist nicht. Narkosenlähmungen der unteren Extremitäten habe ich 2mal beobachtet. Beide sind, soviel ich mich erinnere, im Laufe einiger Wochen geheilt. Ich glaube, dafür verantwortlich machen zu sollen, daß zuweilen bei der Assistenz im Lauf der Operation die Extremitäten zu stark zusammengedrückt werden, der Oberschenkel wird stark flektiert, und nun liegt der Assistierende, vielleicht mit dem Druck seiner Achsel, darauf. Eine Gebärende sah ich aus der Narkose aufwachen mit einer Lähmung des Beins, die nicht geheilt ist. Es hatte sich um eine ganz leichte Geburt gehandelt; das Kind, welches 5 Pfund wog, kam ohne jede Kunsthilfe spielend heraus; es waren nur ein paar Tropfen Chloroforms gegeben worden in dem Moment, als der Kopf durchschnitt: die Frau wachte auf und konnte das rechte Bein nicht bewegen. Bei der Geburt hatte die bald danach verstorbene, außerordentlich korpulente Hebamme assistiert; sie hatte auf diesem Beine gelegen, und es wurde immer von der Familie behauptet, daß diese Hebamme das Bein gedrückt habe. In diesem Falle ist es nicht gelungen, das Bein wieder in Gang zu bringen, die betreffende Patientin geht am Stock und hinkt. Wegen der Entstehung der Lähmung könnte uns wohl der Herr Vortragende noch einige Aufklärungen geben.

Herr Gerstenberg: Ich habe einmal nach einer Operation in Inhalationsnarkose eine partielle Unterschenkellähmung erlebt, die 3 bis 4 Wochen anhielt. Es war in der Zeit, wo die meisten Rückenmarksanästhesien gemacht wurden. Wäre diese hier angewandt gewesen, so wäre die Lähmung sicher auf ihr Konto zurückgeführt. Im übrigen ist mir die Aetiologie der damaligen Lähmung nach einer verhältnismäßig kurzen Operation vollkommen unbekannt geblieben. Die Jäger unter Ihnen möchte ich daran erinnern, daß, wenn Sie lange Zeit hindurch kein Gewehr getragen haben und dann einmal stundenlang das Gewehr über der rechten Schulter hängend tragen, Sie an Hand und Unterarm Erscheinungen erlebt haben werden, leichtes Taubsein und Kribbelgefühle, die nur durch Druck auf den Plexus brachialis bei Erschlaffung der Schultermuskeln erklärt werden können; von Zerrung kann da keine Rede sein.

Herr Molinari: Ich möchte Herrn Saniter bemerken, daß bei der extrem erhobenen Armhaltung ich ganz bestimmt an eine Quetschung

glaube. In der Literatur ist auch die Quetschung schon vollkommen anerkannt. Die Versuche, die ich schon erwähnt habe, von Büdinger, Krohn und zuletzt von Gaupp, haben mit ganz bestimmter Sicherheit ergeben, daß tatsächlich eine Quetschung zwischen erster Rippe und dem akromialen Drittel der Clavicula stattfindet.

Herr Saniter: Der Nerv erscheint auf dem Bilde wohl breitgequetscht, das kann aber auch durch Herumspannen um eine Knochenkante geschehen.

(Es folgt eine wiederholte Vorführung der Bilder von anatomischen Präparaten, an welchen der Vortragende die Situation klarstellt und die gegenteilige Auffassung zu widerlegen sucht.)

Herr Dahlmann: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob bei dem Zusammenhange im Verlaufe der Nerven und Arterien nicht daran zu denken wäre, daß eine primäre Arterien- und Kreislaufstörung vorliegt, daß also nicht eine gemeinsame Aetiologie allen Narkosenlähmungen zugrunde liegt, z. B. daß die Arteria axillaris durch Druck alteriert wird, daß eine Abknickung herbeigeführt wird und hierdurch eine ischämische Lähmung hervorgerufen wird.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand in der Diskussion das Wort? — Wenn nicht, dann möchte ich bemerken, daß die Frage der Narkosenlähmung für die Gynäkologie offenbar große Bedeutung hat, denn ich habe im Laufe der letzten Jahre drei Gutachten bei der gerichtlichen Verhandlung von Klagen wegen Narkosenlähmungen, die bei gynäkologischen Operationen entstanden sind, abgeben müssen. Die Frauen sind operiert worden, haben dann den Erfolg der eigentlichen Operation für nichts geschätzt, dagegen sich sehr geschädigt gefühlt durch die danach entstandene Lähmung des Armes. Es sind zum Teil Frauen gewesen, die mit ihrer Hände Arbeit ihren Lebensunterhalt sich haben verdienen müssen und die recht hohe Entschädigungsansprüche an den Arzt gestellt haben. Ich habe mich in diesen Gutachten grundsätzlich auf den Standpunkt gestellt, nichts ableugnen zu wollen, sondern von vornherein zugegeben, daß da eine Schädigung vorliegt, die auf eine falsche Stellung des Armes bei der Narkose zurückzuführen ist. Es hat keinen Wert, durch Ausreden über diese Tatsache hinwegzukommen zu suchen, die den Richtern größtenteils schon bekannt geworden ist durch die häufigen gerichtlichen Klagen, die darüber geführt werden. Aber ich glaube, daß man ebensogut wie das Zurücklassen von Tüchern in der Bauchhöhle oder andere Zufälle, die bei der Operation sich ereignen, auch die Narkosenlähmungen als ein Unglück betrachten muß, das jeder als Risiko mit in den Kauf zu nehmen hat, der sich operieren läßt, weil alle menschliche Arbeit unvollkommen ist. Das ist in einem der Fälle, die ich hier erwähnt habe, auch von dem Richter anerkannt worden, und die Leute sind mit ihren

Schadenersatzansprüchen abgewiesen worden. Alle diejenigen, die solche Lähmungen nach Operationen erleben, werden davon sehr viel Unangenehmes haben, denn die Frauen laufen herum und erzählen immer wieder von der schweren Schädigung, die sie erlitten haben. Und wenn es dann noch Leute sind — wie es uns in einem Falle ergangen ist —, die sich der Behandlung entziehen und zu anderen Aerzten kommen, die in wenig kollegialer Weise die Sache hinstellen, so hat man mit solchen Fällen wirklich viel Aerger.

Herr Gottschalk: Das Pulsfühlen seitens des Assistenten macht dabei keine Schwierigkeiten. Ich habe darüber eine vielleicht 14jährige Erfahrung.

Sitzung vom 24. Januar 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vor Eintritt in die Tagesordnung erhält das Wort

Herr A. Martin: Meine Herren! Morgen wird es 100 Jahre, daß Marion Sims geboren ward. Sein Name ist Ihnen allen geläufig, denn in Ihrer aller Händen ist das Simssche Spekulum. Aber Sims hat sich nicht nur durch dieses höchst einfache und ingeniös erdachte Instrument die Unsterblichkeit für die gynäkologische Welt erworben; er war ein Mann von seltener persönlicher Größe und verdient es wohl, daß wir an diesem Tage seiner gedenken.

Es mag wenige geben, die heute noch des Glücks sich rühmen können, ihn persönlich kennen gelernt zu haben. Er hat aber auf alle, die je mit ihm in Berührung kamen, einen ungemein großen, tiefen, liebenswürdigen, faszinierenden Eindruck hinterlassen. Er

war in den amerikanischen Südstaaten geboren und ist seinerzeit immer ein sehr eifriger Südstaatler gewesen. Sehr früh schon, nachdem er in Philadelphia seine Ausbildung genossen, hat er sich in Alabama niedergelassen. Durch das dort ungemein häufige Vorkommen von Blasen-Scheidenfisteln bei den Negerweibern ist er auf den Gedanken gekommen, hier helfend einzugreifen. Die alte Erfahrung von der Vergeblichkeit aller Bemühungen, die wir ja alle aus Diefenbachs drastischer Darstellung kennen, hat sich auch bei ihm wiederholt. Erst als er Metallfäden zur Naht verwandte, hatte er Erfolge, mit denen er zunächst in Amerika, dann aber auch über den Atlantischen Ozean hinweg großen Eindruck gemacht hat. Er ist dann 1852 nach New York übergesiedelt. Als die mißliche Gestaltung der Verhältnisse zwischen Süd- und Nordstaaten dort alle Verhältnisse umgestaltete, ist er nach Europa gekommen. Hier hat er durch seine operativen Erfolge und seine Geschicklichkeit zunächst in England, dann aber auch in Frankreich tiefen Eindruck hervorgerufen. Sims ist von Zeit zu Zeit immer wieder nach Amerika zurückgekehrt, er hat ein unruhiges Leben geführt. Aber überall, wo er sich aufhielt, zog es wie mit magnetischer Kraft die große Schar der Klienten zu ihm hin. Auch unter den Aerzten hat er einen außerordentlichen Beifall gefunden. Er war ein Selfmademan, ein großer Mann, aber er hat es nie verschmäht, da, wo er sich angeregt fühlte, mit zu lernen, mit zu streben.

Er ist ein eifriger Vertreter der ersten vaginalen Operationen gewesen, die er durch sein Spekulum zuerst weiteren Kreisen zugänglich gemacht, ist dann aber ein ebenso eifriger Laparotomist geworden und hat, wie seine Landsleute Atlee, Peaslec, Th. A. Emmet, Bozeman, wie die Engländer Thomas Keith, die Franzosen Köberlé, Péan und wir Deutschen Myome operiert. Er ist auch nach Deutschland gekommen und hat auch von Deutschen zu lernen sich bemüht. Sein Buch „Clinical notes on uterine surgery", das im Jahre 1857 erschien, ist in der Tat sozusagen der Grundstein unserer gynäkologisch-operativen Literatur geworden. Damals handelte es sich natürlich zunächst vorwiegend um vaginale Operationen; aber Sims ist weit darüber hinausgegangen und hat nach jeder Richtung hin anregend gewirkt. Unter anderem ist es heute ja auch vielleicht nicht ganz wertlos, daran zu erinnern, daß er der erste war, der einen Erfolg mit der künstlichen Befruchtung erzielt hat.

Es ist wahrscheinlich nur noch selten jemand zu finden, der ihn näher kennen gelernt hat. Mir ist das große Glück geworden! Ich gedenke mit inniger Freude und herzlicher Genugtuung der Zeit, wo er hier in Berlin bei mir den Tag über meine Arbeit begleitete, abends bei mir am Kamin saß und in überaus wohlwollender, anerkennender und anregender Weise meine Operationen, sowie alle wissenschaftlichen Fragen jener Tage mit mir erörterte.

Marion Sims verdient es wohl, daß auch in dieser Gesellschaft an diesem Tage seiner in Ehren und Treuen gedacht wird! (Beifall.)

I. Demonstrationen.

Herr Kuntzsch: a) Nabelschnurumschlingung.

Meine Herren! Nachdem Herr Prof. Rob. Meyer erst kürzlich hier eine in der Amnionhöhle entstandene Nabelschnurumschlingung um das Bein des Föt demonstrierte und uns am Mikroskoppräparat die vollständige Obliteration der Nabelschnurgefäße zeigte, bin ich in der Lage, Ihnen heute wiederum einen Fall von sehr straffer Nabelschnurumschlingung um den Oberschenkel zu demonstrieren, der auch bei unversehrter Fruchtblase entstanden war und im dritten Monat zur Unterbrechung der Schwangerschaft führte. Während Nabelschnurumschlingungen um den Hals außerordentlich häufige Vorkommnisse sind, beobachten wir solche um die Extremitäten nur selten, weil sich diese durch ihre lebhafte Beweglichkeit und aalglatte Hautbeschaffenheit leicht aus der Schlinge befreien.

In dem vorliegenden Fall hat sie es jedoch nicht vermocht, und es trat durch Kompression der Nabelarterie der Fruchttod ein, wogegen man bei den Halsumschnürungen nie recht weiß, ob ihn auch dort die Kompression der Nabelarterie oder die Strangulation der Halsgefäße bedingt. In einer anderen Hinsicht ist mein Präparat interessant, das ist die tiefe Strangulationsrinne um den Oberschenkel, die die Haut und alle Muskelpartien bis auf den Knochen zerquetscht und das Bein um 180° in der Längsachse torquiert hat. Wenn es hier auch nicht zur Amputation des Beines kam, so ist doch deutlich zu erkennen, wenn der Föt aus der Umschnürung sich noch hätte befreien können, daß eine außerordentlich tiefgreifende Zerstörung des Beines resultiert wäre mit Verkrüppelung und Lähmung. Und wir sehen ferner, daß jene Fälle von Verstümmelung der Extremitäten, die wir im allgemeinen auf die Wirkung der

Simonartschen Stränge zurückzuführen gewohnt sind, gelegentlich auch einmal durch eine straffe Nabelschnurumschlingung bedingt sein können.

b) Zyklop.

An zweiter Stelle lege ich Ihnen einen Zyklopen im Präparat und Bild vor. Obgleich es eine große Anzahl Mißbildungen gibt, die viel komplizierter und seltener auftreten als der Zyklop, der doch immer von Zeit zu Zeit angetroffen wird, ist für diesen das Interesse ein recht allgemeines. Ich führe dies darauf zurück, daß hier die Mißbildung ihren Sitz hat mitten im Antlitz und die hervorspringenden Organe des Gesichts, das Auge und die Nase, betrifft, wodurch eine so außerordentlich eigentümliche Physiognomie entsteht. Teils mag bei diesem Interesse die Erinnerung an den alten sagenhaften Riesen, den Zeitgenossen Odysseus, eine Rolle mitspielen.

Mein Zyklop hat nur ein Alter von 7 Monaten im Mutterleibe erreicht, wurde dann noch 8 Tage retiniert, um schließlich mühelos geboren zu werden. Seine Mutter ist eine 24jährige kräftige Frau, in deren Familienanamnese nicht das geringste Merkmal vorliegt, das wir in ätiologischer Beziehung verwerten könnten. Kein Alkoholismus, keine Lues, keine Geistesstörungen, keine hereditären Mißbildungen oder verwandtschaftliche Inzucht. Die Frucht selbst war 32 cm lang, von normalem Gewicht. Da der Unterleib recht mazeriert war, habe ich nur den Kopf und Schultergürtel aufbewahrt. Die oberflächliche Sektion ergab: weibliches Geschlecht, die inneren Genitalien stark aplastisch. Die linke Niere vorhanden, die rechte in einen großen Sack verwandelt, der direkt in die Blase übergeht. Bemerkenswert ist ferner die mehrfache Poly- und Syndaktylie. An der rechten Hand befinden sich fünf Finger ulnarwärts und eine klauenförmige Synostose von drei Fingern am Daumen. Die linke Hand zeigt eine kleine Syndaktylie zwischen viertem und fünftem Finger. Der linke Fuß hatte sechs wohlausgebildete Zehen, der rechte eine Syndaktylie von je zwei und je drei klauenförmigen Zehen. Am meisten interessieren uns natürlich die Gesichtsverhältnisse, die ihr hauptsächlichstes Merkmal darin haben, daß von irgendwelchen knöchernen oder häutigen Nasenteilen jede Spur fehlt. Ueber dem kleinen runden Mund findet sich eine breite leere Fläche, entstanden durch Verschmelzung der seitlichen Oberkieferpartien. Darüber ziehen beiderseits Gewebsfalten, die den Augenlidern ent-

sprechen, aber massiv sind und in ihrer Mitte eine Lücke freilassen, welche von einer knorpeligen, rautenförmigen Höhle der unpaarigen Orbita eingenommen wird. Der Begriff der Zyklopie ist kein einheitlicher, so daß derartige Gesichte immer gleich aussehen müßten. Je nach dem Grad der Annäherung oder Verschmelzung der beiden Augenblasen resultieren alle möglichen Uebergangsformen in bezug auf Paarigkeit oder Unpaarigkeit der beiden Bulbi. Man hat dafür fünf Unterabteilungen geschaffen. In dem vorliegenden Fall handelt es sich sicher um nur eine Orbita, aber man kann auch nach augenärztlicher Betrachtung nicht mit Bestimmtheit sagen, ob das kleine erbsenförmige Kügelchen, das sich von oben her in diese Höhle vorschiebt, einem Bulbus, der dann sehr verkümmert wäre, entspricht, oder irgend einem Knorpelfortsatz angehört. Am Grund der Orbita, die mit einer Schleimhaut ausgekleidet ist, finden sich zwei Löcher, wohl den Mündungen der Tränenkanäle entsprechend. 1 cm über der Orbita sitzt in der Mittellinie ein 2 ½ cm langer erektiler häutiger Rüssel, der an seiner Spitze eine kleine blinde Bohrung zeigt, ein Merkmal, das man fast bei allen Zyklopen antrifft. Die Ohren sind beiderseits vorhanden. Die Betrachtung des Hirnschädels läßt eine auffallende Kleinheit desselben besonders in den vorderen Partien erkennen. Es ist wohl anzunehmen, daß auch hier eine kümmerliche Entwicklung der Stirnlappen sekundär störend auf die normale Entwicklung der Augenblasen eingewirkt hat.



Was ich bisher vorgetragen habe, ist das Ergebnis der äußerlichen Inspektion. Tiefer in das Verständnis der Mißbildung einzudringen, erfordert natürlich die Freilegung der einzelnen Teile, insbesondere des Verhältnisses zwischen Stirnlappen, Nervus opticus und der Gaumen- und Nasenpartien. Herr Prof. Meyer hat mir freundlichst seine Unterstützung zugesagt, und vielleicht gelingt es

dann, genauer festzulegen, in welchem Monat und Stadium der Entwicklung diese Hemmungsbildung ihren Ausgang genommen hat.

II. Demonstrationen von Patientinnen.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht jemand hierzu das Wort? — Wenn nicht, dann wollte ich die Herren bitten, sich draußen einige Fälle von Mesothoriumverbrennung anzusehen, die bei dem Versuch, mit Mesothorium ähnliche Erfolge zu erreichen, wie sie mit der Röntgenbestrahlung erzielt werden, eingetreten sind, und die bei der Neuheit der Sache vielleicht manche von den Herren interessieren werden.

Bekanntlich haben wir es bei den Strahlen, die von Radium und Mesothorium ausgehen, mit ähnlichen Strahlen zu tun, wie wir sie bei der Röntgentherapie verwenden. Nun ist die Röntgenbestrahlung — wie jeder weiß, der sich damit abgibt — für den Arzt und für die Patientin ein manchmal recht langwieriges und dabei zeitraubendes und auch teueres Verfahren. Es wäre ein großer Fortschritt, wenn man mit den gleichen Erfolgen an Stelle der Röntgenstrahlen die Strahlen des Radium und des Mesothorium verwenden könnte. Man ist offenbar jetzt allerseits an der Arbeit, diesen Ersatz durch Versuche zu prüfen. Dabei kommt es wesentlich darauf an, die Technik auszubilden, d. h. durch geeignete Filter die schädlichen weichen Strahlen auszuschalten und für die harten Strahlen den besten Applikationsort und die geeignetste Zeitdauer festzustellen.

Hat man die geeignete Technik einmal gefunden, so ist es viel einfacher und billiger, die Frauen mit der Radium- oder Mesothoriumkapsel in der Vagina oder im Halskanal eine Zeitlang liegen zu lassen, als die Röntgenbestrahlung zu machen.

Wir verwenden drei Röhrchen mit 20 resp. 50 mg Mesothorium, die Röhrchen sind aus Silber, die 0,06 dicke Wand dient zugleich als Filter. Die Röhrchen werden direkt oder mit Adrenalintampon umhüllt in das Scheidengewölbe oder in den Halskanal eingelegt. Die Dauer der Applikation betrug 3—6—24 Stunden und darüber. Dabei sind in 4 Fällen oberflächliche Nekrosen im Scheidengewölbe vorgekommen, die der Ausdehnung der wirksamen Substanz entsprechend zirka erbsengroß sind und so gut wie keine Neigung zur Ausheilung zeigen.

In einem Falle kam es nach einer 2maligen Applikation von

20 mg Mesothorium von je 24 Stunden Dauer zu einem Abszeß im Douglas, der völlig keimfreien Eiter enthielt, mit leichter Temperatursteigerung einherging und mit harter Schwielenbildung ausheilte. Die gleiche Dosis ist in anderen Fällen ohne Schädigung ertragen worden, wie überhaupt die Einwirkung der Präparate bei verschiedenen Personen sehr verschieden ausfällt. Frauen mit Collum und Scheidenkarzinom haben die Applikation von 20 und 50 mg Mesothorium durch im ganzen 130—314 Stunden ohne Reaktion ertragen, es trat an den karzinomatösen Partien nur eine oberflächliche Nekrose auf. Ueber die im ganzen günstigen Erfolge wird später berichtet werden.

(Folgt die Demonstration der Fälle.)

III. Vortrag des Herrn Zinßer: Ueber die Schädigung der Niere bei der Eklampsie.

Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Niere und Eklampsie besteht nicht. Die Niere interessiert uns aber als das am augenfälligsten geschädigte und unserer Untersuchung am leichtesten zugängliche Organ. Einen Rückschluß auf die Schwere der eklamptischen Erkrankung läßt die einfache Beobachtung der Wasserdiurese nicht zu. Ebensowenig die Kontrolle der Albuminurie oder der Stickstoffausscheidung. Bei ödematösen Eklamptischen spricht ein plötzliches und dauerndes Sinken des Kochsalztiters des Urins für eine schwere Organschädigung. Auch als sekundäre Komplikation — im Sinn einer sekundären Urämie oder einer renalen Retention des eklamptischen Giftes — ist nach Ausbruch einer Eklampsie die Nierenschädigung nicht sehr hoch zu bewerten, eine einseitige Berücksichtigung der Niere bei der Therapie daher abzulehnen.

(Erscheint ausführlich in der Berl. klin. Wochenschr.)

Diskussion. Herr Liepmann: Meine Herren, ich möchte die Ergebnisse des Herrn Kollegen Zinßer nur aufs energischste unterstrichen wissen. Als ich im Jahre 1905 meine ersten Versuche ausführte, deren Zweck — wie Sie wissen, und wie ich hier des öfteren vorgetragen habe — es war, auf serologischer Basis biologisch die Placentarteile im Blut nachzuweisen — das gleiche, was Abderhalden jetzt auf optischem Wege gemacht hat —, da habe ich aus dem großen Material der Charité eine große Reihe von Fällen zusammengestellt, und ich bin damals zu dem Ergebnis gekommen, das heute Herr Kollege Zinßer in die Worte zusammengefaßt hat: daß die Schädigung der Niere nur eine Episode in dem großen Drama der Eklampsie sei. Damals wurde mir das bestritten, und in den klinischen Vorträgen wird noch immer den Hörern das Symptom der Nierenschädigung als das Ent-

scheidende bezeichnet. Es wird noch immer behauptet, daß die Nierenschädigung das Primäre sei, daß die Niere die Giftstoffe zurückhalte, und daß die Nierenschädigung nicht ein begleitender Nebenumstand, sondern die Hauptsache bei der Eklampsie sei. Ich habe in meiner damaligen Arbeit — die in der Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15 u. 52 erschienen ist und die deshalb leider in gynäkologischen Kreisen weniger bekannt geworden ist — Fälle angeführt, die ich hier erwähnen möchte. In einem Fall war zufällig unmittelbar vor dem Anfall der Urin untersucht und eiweißfrei befunden worden, während 3 Stunden nach dem Anfalle der Urin Eiweiß enthielt. Das sind alles Momente, die genau dasselbe sagen, was Herr Zinßer gesagt hat: daß die Schädigung der Niere erst sekundär eintreten kann, daß zuerst eine Gehirnschädigung eintritt, die in den Krämpfen ihren Ausdruck findet, und dann die Nierenschädigung, oder daß in Fällen ohne Nierenschädigung überhaupt nur eine Schädigung der Gehirnsubstanz vorliegt.

Sie wissen, daß ich meine Versuche damals weiter ausgedehnt habe und daß ich auch am Gehirn an Eklampsie Gestorbener die Diagnose des Eklampsiegiftes — wie ich es noch immer in der Placenta zu finden glaube — ausgeführt habe. Ich konnte diese Versuche an Gehirnen an Eklampsie Gestorbener — die zu bekommen nicht gerade leicht ist — nicht fortsetzen; es würde aber für die Prognosestellung nicht ganz unwirksam sein, wenn man, wie ich es damals getan habe, den Giftigkeitstiter der Placenta zur Prognose heranziehen würde. Die Sache ließe sich, glaube ich, außerordentlich leicht machen, denn man kann durch Pressen Saft aus der Placenta gewinnen, ihn Versuchstieren einspritzen und dann sehen, wie dieses Gift, das ich noch immer als Spezifikum in der Placenta sehe, wirkt. In ein paar Fällen habe ich es immer wieder beobachtet, wie es verschieden wirkt. Ich glaube auch heute noch, daß, je mehr Gift in der Placenta ist, um so weniger Gift in den Körper getreten ist, und je weniger Gift in den Körper getreten ist, desto weniger Krämpfe auftreten. Genaue Untersuchungen hierüber könnten vielleicht für die Prognosestellung von Wichtigkeit sein. Daß die Albuminurie keine Prognosestellung erlaubt, ist eine bekannte Tatsache. Fälle mit dem stärksten Eiweißgehalt können ganz gut ausgehen, während anderseits Fälle ohne Eiweiß tödlich verlaufen können.

Ich möchte auch noch bemerken, was Herr Zinßer noch nicht bemerkt hat, daß Frauen mit Schrumpfniere, mit schweren Nierenschädigungen usw., sowie Versuchstiere, deren Nieren beschädigt werden, um Eklampsie zu erzeugen, niemals Eklampsie bekommen, daß also auch daraus hervorgeht, daß die Nierenschädigung nur eine Episode in dem großen Drama der Eklampsie nach Herrn Zinßer ist.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht sonst noch jemand das Wort? (Pause.) Wenn niemand mehr sprechen will, muß ich als der einzige wenigstens in klinischer Hinsicht Opposition gegen die Absetzung der Nierenschädigung als ätiologisches Moment der Eklampsie erheben. Ich gebe zu, bei der Eklampsie ist alles noch unaufgeklärt: niemand kennt die Aetiologie dieser Krankheit und es gibt gewiß Fälle — das ist nicht erst durch Herrn Liepmann oder Herrn Zinßer, sondern schon vor 30 und 40 Jahren statistisch nachgewiesen worden —, wo die Niere bei eklamptischen Frauen ungeschädigt ist; so viel ich weiß, sind in den Statistiken ca. 10 % derartiger Fälle verzeichnet. Was wir Kliniker aber immer wieder sehen, das ist doch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Störung der Niere und den eklamptischen Anfällen. Ich gebe zu, es gibt Fälle, wo vorher kein Eiweiß im Urin ist, wo die Nierenfunktion anscheinend normal verläuft und plötzlich eklamptische Krämpfe, besonders gegen Ende der Geburt auftreten und die Störung der Nierenfunktion, wenn sie überhaupt erfolgt, erst sekundär sich einstellt. Aber ich möchte doch betonen: die große Mehrzahl der Eklampsien zeigt renale Funktionsstörungen, und darunter sind wieder außerordentlich viele, mehr als die Hälfte, wo die Eklampsie anscheinend aus der Störung der Nierenfunktion sich entwickelt. Die Fälle verlaufen so, daß zunächst Schwangerschaftsniere besteht, allmählich Oedeme auftreten, sich ausbreiten, auch im Gesicht sich entwickeln und dann meist schon während der Schwangerschaft eklamptische Anfälle auftreten. Das habe ich im Verein mit einem successiven Heruntergehen der ausgeschiedenen Urinmenge — die von 600 g auf 500, 400, 300 g im Tage sank —, während sich gleichzeitig die Oedeme mehrten und mit den ersten Auraerscheinungen verbanden, so oft gesehen, daß ich mir nicht ausreden lasse, daß ein gewisser ätiologischer Zusammenhang besteht. Mag es sein, wie es will, mag das Gift zuerst vorhanden sein und dann die Niere schädigen, auf Grund der klinischen Beobachtungen kann man einen solchen Zusammenhang zwischen Nierenstörung und Eklampsie nicht ganz von der Hand weisen, der übrigens von den meisten angenommen wird, der jedenfalls und von Herrn Zinßer noch erklärt werden muß, wenn er eine andere Theorie aufstellen will.

Auch die prognostische Bedeutung des Steigens der abgesonderten Urinmenge bei und nach Eklampsie lasse ich mir auf Grund von vielen Hunderten von Eklampsiefällen, die ich gesehen habe, nicht ohne weiteres ausreden. Da ergibt sich ein gewisser Eindruck, der sich aus den vielen Fällen allmählich niederschlägt und der, besonders bei einer Krankheit, die so unaufgeklärt ist wie die Eklampsie, mehr Beachtung verdient als sonst. Wenn reichlich Urin abgesondert wird, geht es meist gut. Das ist übrigens auch aus den demonstrierten Kurven zu ersehen, wenn man

nicht die einzelnen Stundenmengen nimmt, sondern die Tagesmengen zusammenfaßt. Ausnahmen gibt es in der Eklampsie überall; aber wir müssen uns für unsere Prognose an das Große, an das Gewöhnliche halten. Ich muß sagen, daß es mir lieber ist, wenn eine Frau, die eklamptische Anfälle hat, nach der Entbindung mit einem Male anfängt, recht viel Urin zu entleeren; dann weiß ich, es wird besser gehen; wenn Urin nicht kommt, geht es meist schlechter. Das sind klinische Tatsachen, die in so vielen Fällen zu beobachten sind, daß man sie nicht ohne weiteres beiseite schieben darf.

Herr Nagel: Es freut mich, daß Herr Bumm für die Kliniker gesprochen hat; nur möchte ich mir noch eine Frage erlauben. Ich habe den Eindruck bekommen, als ob die Schädigung der Niere nur nach dem Vorhandensein von Albumen beurteilt worden ist. Ich möchte doch fragen, wie es sich mit dem Gehalt an morphologischen Bestandteilen, vor allem an Zylindern verhält in den beobachteten Fällen. Denn ich erinnere mich aus meiner Charitézeit an Fälle, in denen kein Eiweiß nachgewiesen wurde, dagegen Zylinder vorhanden waren, so daß man auch in solchen Fällen eine Schädigung der Niere als vorliegend ansehen muß.

Herr Liepmann: Ich glaube, ich bin in einem Punkte von Herrn Geheimrat Bumm mißverstanden worden. Die ätiologischen Beziehungen zwischen Eklampsie und Niere sind so absolut sicher, wie die ätiologische Beziehung der Niere z. B. zu dem Scharlachgift. Die Scharlachnephritis gehört absolut zum klinischen Bilde des Scharlachs. Und wie man keinen Scharlach behandeln wird, ohne auf die Niere zu achten, so wird man auch keine Eklampsie behandeln, ohne auf die Niere zu achten. Nur meine ich, daß nach meinen Untersuchungen, die sich mit allen bisherigen Erfahrungen decken, nicht nur wo die Nierenschädigung dominiert, sondern auch da, wo sie nicht dominiert, man annehmen muß, daß die Giftquelle wo anders ist und meiner Ueberzeugung nach in der Placenta liegt und nun durch die placentare Giftquelle die Niere in den allermeisten Fällen geschädigt wird. Daß eine Frau, die eine Schwangerschaftsniere hat, stärker dadurch geschädigt wird, als wenn sie keine Schwangerschaftsniere hat, ist selbstverständlich. So kommen die Fälle heraus, die Herr Geheimrat Bumm anführte: der Eiweißgehalt steigt, die Diurese sinkt, und schließlich tritt Eklampsie ein. Das erklärt sich ungezwungen durch die Placentargifttheorie.

Vorsitzender Herr Bumm: Diese Placentargifttheorie wäre sehr schön, wenn sie bewiesen wäre. Bisher ist es aber niemand gelungen als Herrn Liepmann selbst, dieses supponierte Gift nachzuweisen. Wenn er dieses Gift zeigen könnte, dann wäre alle Not mit der Frage der Aetiologie der Eklampsie zu Ende.

Herr Liepmann: Ich möchte bitten, meine Versuche nachprüfen zu lassen. (Zuruf!) Es ist nur eine Nachprüfung von sechs Versuchen von Dreyfus vorgenommen worden, ganz nichtssagend; sonst ist keine Nachprüfung vorgenommen.

Vortragender Herr Zinßer: Daß die Nierenschädigung in dem ganzen Bilde der Eklampsie eine hervorragende Stelle einnimmt, das will ich nicht bestreiten. Wenn ich nicht dieser Ansicht wäre, dann würde ich nicht so intensiv mit der Niere mich beschäftigt haben und beschäftigen.

Wenn wir aber einerseits sehen, daß Eklampsien auftreten, ohne daß Nierenschädigungen bestehen, und anderseits, daß es erst nach Ausbruch einer Eklampsie zu schweren Nierenstörungen kommt, und daß schließlich schwere Nierenstörungen noch weiter bestehen, nachdem die Eklampsie aufgehört hat, so liegt es doch auf der Hand, daß man sagen muß: die Eklampsie ist nicht durch die Nierenschädigung hervorgerufen. Vielmehr gehört die Nierenschädigung nur zu dem großen Symptomenkomplex, dessen Gesamtheit wir als Schwangerschaftstoxikose bezeichnen, und der schließlich zur Eklampsie führen kann. Wenn uns das Auftreten einer Nephrose oft eine Eklampsie gewissermaßen annonciert, so spricht auch das noch lange nicht für einen ätiologischen Zusammenhang. Die Eklampsie tritt eben nicht mit einem Schlage ein, sondern sie entsteht aus einer Summation von Schädigungen, die sich in den Monaten der Gravidität angehäuft haben. Diese Schädigungen machen nicht nur Eklampsie, sondern machen auch eine Reihe von anderen Symptomen, als deren charakteristischstes wir oft die Nierenstörung sehen. Dem widerspricht auch nicht, daß wir einer Eklampsie vorbeugen zu können glauben, wenn wir in graviditate die Nephrose behandeln. Unsere Therapie richtet sich dabei nicht nur gegen die Nierenstörung, sondern gegen den gesamten Intoxikationszustand. Ist aber einmal eine Eklampsie zum Ausbruch gekommen, dann können wir sie von der Niere aus nicht heilen.

Vorsitzender Herr Bumm: Daß man die Eklampsie von der Niere aus nicht heilen kann, weiß ich schon lange. Ich habe früher auch die Niere bloßgelegt, herausgenommen, die Kapsel gespalten; diese Fälle sind gerade so schlecht verlaufen wie die anderen. Ich bilde mir nicht ein, das Gift, welches die Niere schädigt, zu kennen. Aber ich sage: das unbekannte supponierte Gift, oder sagen wir die Krankheitsursache der Eklampsie — wenn wir gar nicht von Gift sprechen — greift sehr oft auch die Nieren an und ruft in den Nieren Schädigungen hervor, die, soweit man klinisch sehen kann, in einem gewissen Verhältnis zu dem Ausbruch und der Schwere der Erkrankungen stehen. Und die Heilung der Niere deutet gleichzeitig wiederum eine Besserung des allgemeinen Krankheitsbildes an. An dieser klinischen Tatsache möchte ich festhalten,

---

wenn ich auch Herrn Zinßer gerne zugebe, daß Ausnahmen vorkommen und die renalen Funktionsstörungen sekundär durch die gleiche Ursache ausgelöst werden können, welche auch die Krämpfe bewirkt und die wir nicht kennen. Wenn es sich um ein Gift handelt, so hat es nicht immer dieselbe Zusammensetzung, denn die Wirkungen auf Niere und Leber sind verschieden, in einem Fall ist schweres Koma vorhanden, im anderen stehen die Krampfanfälle im Vordergrund usw.

Vortragender Herr Zinßer: Das habe ich nicht bestritten; und ich sage ja auch, daß das für eine große Reihe von Fällen zutrifft. Aber wir haben uns bisher bei der Eklampsie damit begnügt, anzunehmen: wenn die Diurese steigt, heilt die Eklampsie, wenn dies nicht der Fall ist, heilt sie nicht. Diese Annahme hat ursprünglich zu dem Trugschluß geführt, daß Nierenschädigung und Eklampsie in einem ätiologischen Zusammenhang stehen. Erst die genauere Beschäftigung mit der Niere hat uns an der Hand der Ausnahmefälle gezeigt, daß das nicht der Fall ist. Ich kann als weiteren Beweis hierfür noch Untersuchungen von Dr. Eckelt anführen, aus denen hervorgeht, daß die Störungen der molekularen Diurese oft noch tagelang nach dem Aufhören der Krämpfe anhalten, und daß sie ihren Höhepunkt zuweilen erst erreichen, wenn die Eklampsie als solche längst abgelaufen ist.

Herr Nagel: Ich bitte noch um Antwort auf meine Frage, welche Resultate die morphologischen Untersuchungen ergeben haben; wenn der morphologische Befund nicht berücksichtigt wird, können auch leicht Nierenschädigungen übersehen werden.

Vortragender Herr Zinßer: Es gibt natürlich auch Eklampsiefälle ohne Zylinder, wie es auch Fälle ohne Eiweiß gibt.

Sitzung vom 14. Februar 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Der Vorsitzende teilt mit, daß Wilhelm Alexander Freund, der Ehrenmitglied der Gesellschaft ist, im Sommer seinen 80. Ge-

burtstag feiert und daß ihm von seinen Schülern eine Ehrung zugedacht sei. Diese Ehrung solle in der Errichtung einer Stiftung bestehen, die je nach dem eingehenden Gesamtbetrage entweder zu einer Prämie für wissenschaftliche Leistungen, zu einer Plaquette oder zu einer Büste verwendet werden könnte, die ihm in seiner Klinik in Straßburg aufgestellt werden solle. — Die Gesellschaft beschließt, sich an dieser Stiftung mit einem namhaften Betrage zu beteiligen; außerdem wird der Vorstand durch eine Abordnung die Glückwünsche der Gesellschaft in Gestalt einer Adresse seinem Ehrenmitgliede darbringen.

Das verstorbene Ehrenmitglied Jaquet hat der Gesellschaft sein gesamtes Bar- und Hypothekenvermögen nebst allen Wertpapieren als Legat hinterlassen, das nach dem Tode seiner Frau und nach dem Tode seiner angenommenen Tochter zu einer Stiftung vereinigt werden soll; von den Zinsen dieser Stiftung soll ein Fünftel in 3 Jahren zusammengelegt und zu einer alle 3 Jahre zu gewährenden Prämie verwendet werden für den besten in den letzten 3 Jahren in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin gehaltenen und in deren Organ, der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, veröffentlichten Vortrag. Darüber, welcher der beste Vortrag war, soll der Vorstand der genannten Gesellschaft entscheiden. — Der Vorstand wird dem Sohne und den Verwandten Jaquets den Dank aussprechen; die Gesellschaft erhebt sich zum Zeichen des Dankes für diese Zuwendung von den Plätzen.

I. Demonstration.

Herr Behm: Scheidenspülapparate.

Meine Herren, mir ist vor einiger Zeit ein Scheidenspülapparat, genannt Dominospüler, zugegangen, der eine Verbesserung des von mir angegebenen kleinen Apparates, des Behm'schen Scheidenspültrichters, darstellen soll (siehe genaue Beschreibung: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXII S. 300 und Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 12). Sie werden bald sehen, daß von Verbesserung keine Rede sein kann, es müßte denn sein, daß die Verbesserung in dem Umstande zu suchen wäre, daß der Apparat aus Metall und darum nicht so leicht zerbrechlich ist wie der von mir angegebene. Dafür kostet er aber auch das Vierfache: 8 Mark, während mein Apparat für 2 Mark zu haben ist und also bei diesem Preise auch mal zerbrochen werden kann. Dieser neue Apparat ist nach demselben

Prinzip konstruiert wie der meinige, d. h. er soll die Flüssigkeit in der Scheide aufstauen, damit sie in alle Buchten und Falten derselben eindringen kann, und er soll außerdem den besonders empfindlichen Scheideneingang vor der Einwirkung des heißen Wassers oder sonst unangenehm empfundener Spülflüssigkeiten schützen. Dieser Schutz ist nun bei dem Dominospüler ziemlich unvollkommen: er hat eine kleine Manschette aus Weichgummi, die leicht zusammendrückbar ist und sich außerdem leicht verschiebt. Bei Frauen, die wiederholt geboren haben, nützt diese Vorrichtung nichts, weil die ganze Manschette mit in die Scheide hineingeschoben werden kann. Außerdem ist es ein großer Nachteil, daß der Apparat aus Metall ist: Sublimatausspülungen z. B. lassen sich damit nicht bewerkstelligen. Auch ist die Desinfektion mangelhaft: das Auskochen der weichen Gummimanschette würde bald deren Zerstörung zur Folge haben, während man meinen Apparat ohne weiteres auskochen kann; wenn man ihn nicht auskochen will, geht die Desinfektion mit Sodawasser und mit Sublimatwasser auch sehr rasch. Hauptsächlich kommt aber in Betracht, daß der neue Apparat nicht ungefährlich ist. Wenn man ihn beim Gebrauch gegendrückt, so sieht man, daß er leicht ganz tief in die Scheide eingeführt werden kann, seine Zuflußöffnung kann leicht vor das Orificium des Uterus kommen und Flüssigkeit in die Gebärmutter hineingespült werden. Da gleichzeitig die Spülflüssigkeit sich staut, so kann sie bis in die Bauchhöhle dringen und tödliche Peritonitis zur Folge haben. Bei Schwangerschaft kann es leicht zum Abort kommen, so daß der Apparat als ein ganz gefährliches Abtreibungsmittel wirken kann. Auch hat der Dominospüler den Nachteil, daß Zu- und Abfluß gleich weit ist, so daß die Aufstauung der Spülflüssigkeit nur durch Zuhalten des Abflusses bewerkstelligt wird, während bei meinen Scheidenspüler die Aufstauung automatisch erfolgt, weil der Zufluß noch einmal so groß ist, als der Abfluß, außerdem kann man natürlich auch bei meinem Apparat den Abfluß zeitweilig zuhalten und dadurch besonders hohen Staudruck erzielen, wodurch namentlich die Resorption von Exsudaten schneller erfolgt und überhaupt die Aufnahme von der Spülflüssigkeit zugesetzten Medikamenten begünstigt wird.

Dann gibt es Scheidenspülapparate mit kleinen siebförmigen Abflußlöchern, wie sie dieser Apparat von Pinkuß zeigt. Solche Löcher verstopfen sich leicht, wenn Schleim oder Blut in der Scheide ist; man muß dann jedesmal den ganzen Apparat ent-

fernen, und dabei kommen die äußeren Geschlechsteile mit dem heißen Wasser unangenehm in Berührung. Wenn bei meinem Apparat eine solche Verstopfung vorkommen sollte, dann ist leicht das doppelläufige Glasrohr allein zu entfernen, so daß die Flüssigkeit durch den festgehaltenen Schutztrichter allein frei abfließen kann. Außerdem ist es bei meinem Apparat ganz unmöglich, daß das Zuflußrohr bis an den Muttermund geführt wird und Flüssigkeit in die Gebärmutter eindringt. Wenn man den Apparat auch möglichst fest gegen den Scheideneingang drückt, dringt er höchstens bis zur halben Länge der Scheide vor, und sollte zufällig eine Senkung der Gebärmutter bestehen, würde durch den Spüldruck bei Rückenlage der Frau sofort die Gebärmutter gehoben werden. Auch der Pinkußsche Apparat dringt nicht zu weit in die Scheide ein, kann also auch nicht zu Abtreibungszwecken verwendet werden. Vor einer älteren Heißwasserspülbirne, deren Abfluß durch die Birne erfolgt, also diese leicht erhitzt, hat der Pinkußsche Heißwasserspüler den Vorteil, daß er eine Birne besitzt, durch deren oberes dickeres Ende Luft frei hindurchtritt, so daß die Birne sich kühl hält, während das Zu- und Abflußrohr mitten durch die Birne hindurch geht und nur an dem dünneren Ende, dem Scheidenende der Birne, mit dieser verbunden ist. Bei der Verwendung von heißem Wasser wird die Birne dann nicht erhitzt, es erfolgt aber keine selbständige Aufstauchung der Spülflüssigkeit in der Scheide.

Ganz schlecht dagegen sind die sogenannten Ballonspritzen. Das sind ganz gefährliche Instrumente. Besonders ist vor diesem Lady's Friend mit Patentkugelspitze zu warnen. Für gewöhnlich wird er ohne diesen kleinen, an dem Scheidenende befestigten Knopf, der siebartig durchlöchert ist, verkauft. In der beigefügten Gebrauchsanweisung ist angegeben, daß man den Ballon so füllen soll, indem man ihn in Wasser hält und vollsaugen läßt. Dann wird aber der Ballon nur zum Teil mit Wasser gefüllt, dieser verjüngte Teil wird überhaupt nicht mit gefüllt und enthält Luft. Wenn nun die Frau den Apparat einführt — bei Frauen, die geboren haben, verschwindet die Schutzmanschette beim Gegendrücken ohne weiteres in die Scheide — so kann er bis an den äußeren Muttermund gelangen, und wenn dann Luft und Wasser in die Gebärmutter gespritzt werden, so ist das ein vorzügliches Abtreibungsmittel. Außerdem ist in der Gebrauchsanweisung angegeben, man solle die Flüssigkeit womöglich wiederholt aus der Scheide mit dem Ballon einsaugen und ausspritzen; das ist jeden-

falls etwas sehr Unsauberes. Gesetzt den Fall, eine Frau hätte Gonorrhöe, so würden bei einem derartigen Gebrauch des Instruments die Gonokokken hin und her gespritzt und unter hohem Druck in die Gebärmutter und wohl gar in die Bauchhöhle eindringen; das ist also ein äußerst lebensgefährliches Instrument. — Nicht viel anders wirkt diese Gloria-Spritze. Mit dem gewöhnlichen Scheidenrohr sieht der Apparat ganz harmlos aus. Die Oeffnung ist daran nicht an der Spitze, sondern seitlich; aber hier sind auch nur kleine Oeffnungen, Löcher, die sich leicht verstopfen; die Reinigung wird dadurch erschwert. Diese Spritze soll auch in der Weise angewendet werden, daß man zunächst der ganzen Länge nach das Ansatzrohr einführt, die Flüssigkeit einspritzt, dann wieder aufsaugt, wobei die Manschette am Scheideneingang festgehalten und das Ansatzrohr allmählich zurückgezogen wird, und das wiederholt sich dann mehrere Male. Solange dieser Ansatzteil daran im Gebrauch ist, ist das Instrument weniger gefährlich; aber es wird auch ein solcher dünner röhrenförmiger Ansatz mit Endöffnung dazu geliefert, wie ich Ihnen hier zeige: der Zweck ist sonnenklar, es ist nichts weiter als ein Abtreibungsinstrument. — Hier ist noch ein ähnlicher Apparat, der sich Wunder-Frauendouche nennt; er ist ebenso schlecht. Dieser kleine siebförmige Knopf an der Ausflußöffnung wird auch entfernt, der Schutzansatzteil (die Manschette) verschwindet mit Leichtigkeit in der Scheide, und es ist ebenfalls möglich, daß dann durch die einfache Endöffnung Luft und Flüssigkeit direkt in die Gebärmutter eingespritzt wird, während gleichzeitig der Muttermund durch das Instrument verschlossen ist, also ebenfalls Abtreibungsinstrument. Von dem Herrn Kollegen Dr. Bürger, Assistent am Institut für Staatsarzneikunde, habe ich erfahren, daß jährlich 10 bis 12 Fälle von Luftembolie im Leichenschauhause zur Sektion gelangen, und zwar von solchen, die zugleich artefiziellen Abort aufweisen. Weiter wird nichts gefunden, keine besondere Verletzung, keine Entzündung. Bürger ist auch der Meinung, daß diese Ballonspritzen die Ursache der Luftembolie sind. Ich bin der Ansicht, wo jetzt laut Statistik der Geburtenrückgang so stark ist und nach Abhilfe gesucht wird, daß man solche gefährliche und verbrecherische Instrumente verbieten sollte. Sie werden von der Industrie massenhaft in den Handel gebracht, überall prangen sie in den Schaufenstern, in den Verkaufslokalen werden sie den Frauen offeriert und man verleitet sie so direkt dazu, sie zu gebrauchen. Sie sind eine wahre Geißel für die Frauenwelt. Es sollten gesetz-

liche Bestimmungen erlassen werden, die das unmöglich machen. — Ich kann vielleicht die Apparate herumgeben. — Hier habe ich noch einen anderen von mir angegebenen Spüler mit runder Weichgummiplatte statt Trichter, der aber nicht für heiße Ausspülungen geeignet ist; er ist dafür wesentlich billiger. Während der Apparat mit Hartgummitrichter 2 Mark kostet, stellt sich dieser Apparat nur auf 1,25 Mark. Er würde aber nur als Stauapparat für lauwarme oder kalte Ausspülungen in Betracht kommen und nicht als Schutzapparat für heiße Spülungen, weil die Flüssigkeit sehr leicht daneben heraustritt. — Schließlich will ich Ihnen nun noch ein älteres Instrument zeigen, das man früher zu Heißwasserspülungen vielfach benutzt hat, das Heißwasserspülspekulum. Dieses Instrument hat natürlich den Nachteil, daß das Spülrohr des Irrigators durch dasselbe hindurch leicht bis an den Muttermund geführt wird und so unbeabsichtigt Flüssigkeit in die Gebärmutter und Bauchhöhle gelangen kann; auch staut die Flüssigkeit sich nicht in der Scheide auf, es wird vielmehr ein Teil der Scheide durch das Rohr verdeckt, und so der Einwirkung der Spülflüssigkeit entzogen.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß ich von dem von mir angegebenen Scheidenspüler selbstverständlich keinen Vorteil habe. Ich habe nur das Bestreben gehabt, ihn so billig wie möglich anfertigen zu lassen, um ihn leicht jedermann zugängig zu machen, und habe mich deshalb an verschiedene Geschäfte gewandt, es hieß aber immer: unter 3 Mark geht es nicht. Die Firma Pech versprach ihn schließlich für 2 Mark herzustellen. Ich habe von dem Apparat eigentlich nur den Nachteil, daß, wenn ich ihn den Frauen empfehle, ich vielleicht eine Viertelstunde und länger dazu gebrauche, um ihnen die Art der Benutzung auseinanderzusetzen; um diese Zeit nicht jedesmal aufwenden zu müssen, habe ich eine Gebrauchsanweisung mit Abbildung drucken lassen, woraus die Frauen sehen, wie der Apparat gehandhabt werden muß. Ich möchte Ihnen nun auch zeigen, wie man das am besten macht. Er geht ziemlich leicht auseinanderzunehmen. Ich lasse zunächst das doppelläufige Glasspülrohr in den Becher des Irrigators hineinhängen. Wenn die Frau sich dann in Rückenlage gebracht hat — wie es auf dem Bilde zu sehen ist — und der Irrigator hochgehalten wird oder an der Wand hängt, fließt, sobald man das Rohr herausnimmt und kein Verschluß mehr da ist, die Flüssigkeit wie eine Fontäne heraus. Man kann den Verschluß ganz leicht mit den Fingern durch Zu-

sammendrücken des Zuflußschlauches in der Hohlhand erzielen; das bekommen die Frauen meist bald fertig. Sonst muß hier ein Quetschhahn an dem Irrigatorschlauch angebracht werden. Die Zusammensetzung von Spülrohr und Trichter geschieht folgendermaßen: Mit der rechten Hand wird das doppelläufige Glasrohr wie eine Pistole gefaßt, das dickere Zuflußrohr ruht als Griff der Pistole in der rechten Hand, während das dünnere Abflußrohr zunächst nach oben sieht, beim Einführen dann aber von selber nach unten kommt. Die linke Hand umgreift den Hartgummitrichter mit Mittelfinger und Daumen um die weite Oeffnung, während der Zeigefinger frei bleibt. Jetzt setzt man mit einigen drehenden Bewegungen die Pistole, also das Glasspülrohr, in den Trichter, legt den freien Zeigefinger über die Gabelung des Zu- und Abflußrohres und hat so den Apparat sicher in der Hand. Die Frau führt jetzt den Apparat ein und läßt die rechte Hand los: dann geht die Spülung vor sich. Selbstverständlich muß vorher die Luft herausgelassen werden. Wenn der Verschluß der Irrigatorschlauches nicht durch Fingerdruck in der rechten Hohlhand zu erzielen war, so ist der angebrachte Quetschhahn nach Rüsch durch Daumendruck der rechten Hand leicht zu öffnen und zu schließen. Es ist ein solcher mit einer Hand leicht regulierbarer Hahn nötig, weil die andere Hand ja den Apparat hält und fest gegen die Vulva drückt. Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß der Scheidentrichter durch Gummistöpsel mit einfachem Rohr verbunden statt des Doppelrohres als Klistiertrichter zu empfehlen ist, der namentlich bei Nähr- und Leibeklistieren sich durchaus bewährt hat.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht jemand zu dieser Demonstration das Wort? — Wenn nicht, dann danke ich Herrn Behm für seine Demonstration und möchte nur fragen, ob er Näheres über die Art Luftembolien in Erfahrung gebracht hat?

Herr Behm: Herr Dr. Bürger sagte, daß er in dem letzten Jahre 10 Fälle zur Sektion bekommen hat, die allerdings gar nichts weiter hätten nachweisen lassen als Luftembolie und Abort. Es sind ganz frische Fälle gewesen.

Vorsitzender Herr Bumm: Sind sie während der Injektion gestorben?

Herr Behm: Teilweise während der Injektion, teilweise gleich nachher. Eine Leiche war sogar in einen Sack gesteckt; die Leute

haben sie in die Spree oder in den Kanal werfen wollen und sind dabei abgefaßt worden.

II. Vortrag des Herrn Carl Ruge II: Corpus luteum und Menstruation.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen, über die Ruge auf Grund von 98 Fällen berichtet, ist folgendes:

Es besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Corpus-luteum-Bildung, Menstruationstermin und den zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut.

Der Follikelsprung und das sogenannte Proliferationsstadium des Corpus luteum fällt in die Zeit vom 1.—14. Tag, vom Beginn der Menstruation an gerechnet. Die Mucosa uteri ist im Stadium der Menstruation oder des Intervalls.

Das zweite Stadium der Corpus-luteum-Bildung, charakterisiert durch Vaskularisation des Luteinsaumes, findet sich vom 11.—16. Tag nach Beginn der Menstruation. Die Uterusschleimhaut ist im Beginn des prämenstruellen Stadiums.

Die sogenannte Blüte des Corpus luteum ist vom 17. Tage p. menstr. an vorhanden bis zum Beginn der Menstruation; sie ist meist mit prämenstruellem Charakter der Mucosa uteri verbunden, in seltenen Fällen mit menstruierender Schleimhaut.

Mit Eintritt der Menstruation geht fast stets die Rückbildung des Corpus luteum einher, die dann schnell fortschreitet.

Blütestadium eines Corpus luteum fand sich niemals zugleich mit einem frisch geborstenen Follikel.

Die Ausführungen werden durch Projektion von Lumièreplatten und an der Hand einer statistischen Tabelle erläutert.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht.)

Diskussion. Herr P. Straßmann: Mit dieser Arbeit des Herrn C. Ruge II ist ein Schritt vorwärts getan und zwar dadurch, daß die mikroskopischen Bilder der Uterusschleimhaut dahin präzisiert worden sind, daß man aus ihnen ablesen kann, in welcher Phase des Menstruations- und Ovulationszyklus sich das Genitale befindet. Allerdings ist diese Frage, mit der ich vor etwa 15 Jahren ausführlich beschäftigt war, doch sehr schwer zu lösen. Einzelne Beobachtungen haben mir nahegelegt, ob ich mich nicht in bezug auf die Periodizität der Ovulation und den zeitlichen Zusammenhang der beiden Periodizitäten zu bestimmt ausgedrückt habe. Die vorgeführten Bilder sind ja sehr überzeugend; trotzdem ist es uns allen noch neu, z. B. ein Endometrium mit ver-

zweigten Drüsen, wie wir es vorhin sahen, sicher als ein prämenstruelles Endometrium anzusprechen. Es könnte doch sein, daß hier endometrische Veränderungen vorliegen; ja fast hatte ich zuerst den Eindruck: sollte es sich nicht um junge Gravidität handeln? Mit den von Hitschmann und Adler aufgestellten Theorien über die Endometritis bin ich sehr einverstanden. Der Name einer Entzündung (—itis) ist aufzugeben. Ich gebrauche für die früher so bezeichneten Zustände die Benennung endometrane Hyperplasie. Die Untersuchung der Ovarien ist gewiß schwierig, da man natürlich nur immer den größten Follikel nehmen darf, Herr Ruge hat darauf gewiß geachtet. Es werden sich bei den Ovarien, besonders bei Myom, immer verschiedene Formen von größeren Follikeln finden. Was die Beziehungen des Follikelsprunges — der Ovulation — zur Menstruation betrifft, so ist es mir eine Freude, aus diesem Vortrage zu entnehmen, daß doch die Periodizität der Ovulation hier eine neue Stütze gefunden hat. Diese Theorie der Periodizität der Ovulation wurde bekanntlich von Bischoff in Gießen 1844 behauptet. Das Material Bischoffs war aber kein mikroskopisches, sondern ein makroskopisches und infolgedessen sehr gering. Es handelte sich um Verunglückte oder Selbstmörderinnen, Virginelle, die menstruiert waren. Aus diesem Material lieferte Bischoff zugleich durch Tierbeobachtungen den Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Ovulation und den Beweis für den Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation.

Es drängt sich ja wohl jedem von uns jetzt die Frage auf: wie sollen wir nun diese neuen Befunde auffassen in bezug auf die Konzeption? Es ist wohl kein Zweifel, daß das Ei einer Schwangerschaft herstammt aus der Zeit zwischen zwei Menstruationen, und daß mit der Menstruation angezeigt wird, daß eine Möglichkeit zur Schwangerschaft — ich will sagen: eine Phase zur Befruchtung vorüber ist. Aber die Menstruation, die Schwellung der Uterusschleimhaut dient doch noch anderen Funktionen. Z. B. ist das Corpus uteri weiter nach einer Menstruation, also für die Aufnahme von Sperma in den Uterus geeigneter. Unmittelbar vor der Menstruation ist dagegen die Uterusschleimhaut — wie wir auch hier gesehen haben — geschwollen und so vielleicht das Eindringen des Sperma erschwerter. Es würde also auch zu diesem neuen Befunde stimmen, wenn für die Einwanderung der Spermatozoen die Zeit nach der Menstruation sehr geeignet ist, daß auch bald danach um diese Zeit sich ein neues Eichen zur Befruchtung präsentiert. Aus den Tabellen von Herrn Ruge geht wohl mit Sicherheit hervor, daß die Theorie, die ich früher glaubte verteidigen zu müssen, daß erst sehr kurz vorher ein Follikel frisch geplatzt ist, zwar etwas zu eng gefaßt ist, insofern aber doch eine gewisse Anerkennung findet, als wir

nur die Ovulation etwas mehr zurückverlegen müssen, etwa auf den 12.—14. Tag nach Beginn der letzten Menstruation. Es bedeutet daher die Blüte des Corpus luteum gewissermaßen schon den Untergang einer Befruchtungsmöglichkeit, denn es fällt ja zusammen mit dem prämenstruellen und menstruellen Stadium. Wenn dies eintritt, so ist es ein Beweis, daß nun eine Befruchtungsmöglichkeit zu Ende ist. Das blühende Corpus luteum ist also hier ein Zeichen des Eiuntergangs und damit des Ausbleibens einer Befruchtung.

Wie weit bei der stets nach vielen Beziehungen arbeitenden Natur doch wieder in einer neuen Menstruation die neue Möglichkeit zu einer Befruchtung liegt, ist schwer herauszulesen. Ursächlich können wir doch nur mit Sicherheit behaupten, daß diese zahlreichen Beobachtungen periodische Vorgänge an den Eierstöcken beweisen. Die Eierstöcke funktionieren in der Tat annähernd regelmäßig. Ungefähr alle 4 Wochen präsentiert sich ein neues Eichen. Wird es nicht befruchtet, so tritt die Menstruation ein und gleichzeitig mit ihr die Vaskularisation und Blüte. Ich würde allerdings die Blüte lieber als das „Verblühen“ bezeichnen; denn wenn ein Follikel zugrunde geht und eine prämenstruelle und menstruelle Mucosa da ist, dann ist eben diese Befruchtungsmöglichkeit zu Ende.

Herr Aschheim: Der Herr Vortragende hat darauf hingewiesen, daß nach Adnexoperationen noch eine Menstruation auftritt. Man braucht diese Blutung aber nicht als Menstruation aufzufassen, sondern kann sie rein mechanisch als Stauungsblutung nach Gefäßunterbindung auffassen. Wo eine prämenstruelle Schleimhaut zur Zeit der Operation mit ihrem reichen Gefäßsystem besteht, wird diese Blutung länger andauern und mehr den Charakter einer Menstruationsblutung haben. Ich glaube aber nicht, daß diese Blutung ohne weiteres der Menstruation gleichgesetzt werden kann.

Herr Robert Meyer: Meine Herren! Bei unseren Untersuchungen bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, daß meine schon früher gegebene und heute von Herrn Ruge in kurzen Zügen wiederholte Darstellung von dem histologischen Werdegange des Corpus luteum richtig sei und diese Voraussetzung hat sich uns nicht nur durch das neue anatomische Material, sondern auch durch das konstante zeitliche Zusammenfallen mit den einzelnen Phasen des Menstruationszyklus bestätigt. Meine Auffassung von dem epithelialen Charakter des Corpus luteum ist, wie Herr Ruge erwähnte, von Ricker und Dahlmann bestritten; den Autoren sagt die epitheliale Genese nicht zu, weil damit der innersekretorische Drüsencharakter des Corpus luteum offenkundig wird, den sie zugunsten ihrer Nervenreflextheorie leugnen möchten. Die Autoren beschränken sich darauf zu sagen, daß mein Hauptpräparat in Spiritus

gelegen habe, deshalb sei der Follikel geschrumpft und beweise nicht, daß er von Natur kollabiert gewesen sei. Das ist ganz unrichtig; eine Cyste kollabiert nicht in Spiritus, wenn man sie nicht vorher aufschneidet. Ich habe zwar inzwischen an neuen Präparaten gesehen, daß das Platzen des Follikels wirklich schon in frühem Stadium erfolgt, während solche mit nur einigermaßen ausgeprägtem Luteincharakter sich meist verschlossen zeigen, aber darauf beruht gar nicht der Nachdruck meiner Beweisführung. Viel wichtiger ist mir das an unserem neuen Material bestätigte Stadium der Vaskularisation, in welchem man anfangs nur an wenigen Stellen die Gefäße in die Epithelschicht vorgedrungen findet; etwas später ist dann der Epithelsaum, während er noch zart ist und nicht entfernt an den fertigen Luteinsaum erinnert, bereits ringsum vaskularisiert, wenn auch nicht in so reichem Maße, wie beim fertigen Corpus luteum. Die allmähliche Vaskularisation des allmählich an Zahl und Größe der Zellen zunehmenden Epithelsaumes und die bis dahin noch immer sehr deutliche Trennung einer Thekaschicht und des Epithelsaumes, das sind die einwandfreien Beweismittel für den epithelialen Charakter der Corpus-luteum-Drüse.

Wir haben also meine Darstellung vom Werdegang des Corpus luteum durchaus bestätigt gefunden und haben diesen benutzt zum Vergleiche mit dem jeweiligen Stadium der Uterusschleimhaut und der Angabe der Menses. Es ist richtig, wenn Herr Straßmann sagt, es sei doch wohl nicht leicht, das zyklische Stadium der Schleimhaut einigermaßen zu bestimmen, und ich gebe zu, daß man sich täuschen kann, aber ich habe die Vorsicht gebraucht, mir von Herrn Ruge die Präparate vom Ovarium und Uterus ohne Angabe der anamnestischen Daten vorzulegen und habe nur aus den mikroskopischen Bildern den ungefähren Zeitpunkt der letzten Menses mit gutem Erfolge abgelesen; gewissen Spielraum mußte ich mir dabei vorbehalten, wie Sie aus der tabellarischen Zusammenstellung wohl ermessen können, aber im ganzen gelang die mikroskopische Bestimmung recht gut, und ein Versuch des Herrn Ruge, mir ein Ovarium und eine Uterusmucosa von zwei Frauen als einer gehörig unterzuschieben, ist ihm nicht geglückt, da der letzte Menstruationstermin beider zu weit auseinanderlag.

Wir haben somit ein möglichst objektives Urteil zu gewinnen getrachtet und können daher den Erfolg unserer Untersuchung als gut begründet hinstellen, namentlich was die Stadien der Vaskularisation, der Blütezeit und der Rückbildung des Corpus luteum betrifft.

Unbekannt ist uns nur der genaue Zeitpunkt der Ovulation, worauf ich noch zurückkommen werde.

Ich will nur noch zu unseren Untersuchungen selbst bemerken, daß eine weitere Prüfung an großem Material unbedingt wünschenswert

ist; daß man jedoch die Angaben der Patientinnen möglichst kritisch verwenden muß, das ergibt sich aus unserer Feststellung von dem Zusammentreffen der von uns als altersgleich angesehenen Stadien im Zyklus der Corpus-luteum- und Schleimhautentwicklung auch dann, wenn die Angaben der Patientinnen nicht harmonierten. In solchen Fällen ist die Angabe der letzten Menstruation entweder falsch oder der Zyklus hat eine besondere Störung erfahren; solche Störungen sind natürlich möglich und hinreichend bekannt. Wenn man sie voraussetzen kann, wird man diese Fälle aus der Betrachtung der Norm ausschalten; so empfiehlt es sich, klimakterische oder stillende Frauen und solche mit unregelmäßigen Blutungen oder mit vikariierender Menstruation gesondert zu betrachten. Auf die Uebereinstimmung zwischen Uterus und Ovarium wird man zwar auch dann rechnen können, aber nicht auf das Datum der letzten Menses. Kürzlich hatte ich Uterus und Ovarium einer an Magenblutung gestorbenen Frau Gelegenheit zu untersuchen; die tödliche Blutung erfolgte am Tage der erwarteten, aber nicht eingetretenen Menses, und auch genau einen Monat vorher soll eine Magenblutung erfolgt sein; ich fand keine Spur von Corpus luteum und eine ruhende Mucosa uteri. Ferner lasse man außer Betracht Abnormitäten der Corpus-luteum-Bildung, insbesondere abortive und cystische Formen, die zwar auch eine bestimmte Lebenszeit haben müssen, deren histologische Begutachtung indes erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Zunächst müssen die Normen festgestellt werden, und da fällt denn das hyperämische Stadium des Corpus luteum in das Intervall der Schleimhautentwicklung, die Vaskularisation des Corpus luteum beginnt mit beginnendem Prämenstruum, Blüte des Corpus luteum in die vorgeschrittene prämenstruelle Phase, höchste Blüte der Schleimhaut und des Corpus luteum kurz vor Menstruation und Rückbildung beider während und nach derselben.

Die Blütezeit dauert lange, die Vaskularisation erfolgt schnell, deshalb findet man letztere selten, erstere oft.

Aus dem Umstande, daß die Proliferation des Epithelsaumes im Beginne der Corpus-luteum-Bildung in einer ziemlich langen Zeit gefunden wird, während der Menses und bis 14 Tage nach Beginn derselben, kann man schließen, daß dies Stadium vielleicht auch sehr lange dauert, oder aber daß die Ovulation individuell zu verschiedenen Zeiten erfolgt, aber während der Menses oder bald nachher.

Zu Herrn Ruges Frage, wie man sich zu der Nomenklatur stellen solle, ob das Ei zur vorausgegangenen oder zur nächstfolgenden Menstruation gehöre, möchte ich bemerken: Wenn es richtig ist, daß die Ovulation zur Zeit der Menses erfolgt oder kurz nachher, so gehören sie zeitlich zusammen; ob auch ursächlich, das ist wieder eine andere

Frage, die aber dahin zu beantworten ist, daß möglicherweise die Menstruation die Ursache der gleichzeitigen Ovulation ist. Dagegen gehört zu dem Ei ein geplatzter Follikel und aus diesem wird ein Corpus luteum, welches seinerseits die nächste Menstruation einleitet. Letzteres ist sicher, dagegen folgt nicht auf jede Menstruation mit Sicherheit eine neue Ovulation, vielmehr kann diese ausbleiben. Die Antwort lautet also dahin, die Menstruation gehört der vorausgegangenen Ovulation an; die Ovulation ihrerseits fällt zwar wahrscheinlich zeitlich und meist auch in ursächlichen Zusammenhang kurz nach der vorausgegangenen Regel, sie ist aber nicht unbedingt von ihr abhängig, wie die Unregelmäßigkeiten, die Laktationszeit u. a. lehren. Ursache und Wirkung bilden also möglicherweise in der Norm eine Kette, sicher ist aber nur die Menstruation ursächlich abhängig von der ca. 3—4 Wochen vorausgegangenen Ovulation. Es ist also eine Sache der beliebigen Uebereinkunft, wie man die Nomenklatur handhaben will, wenn man nur klar über Ursache und Wirkung ist.

Die Menstruation gehört einer Eireifung an, aber nicht unbedingt gehört ein Ei einer voraufgegangenen Menstruation an. Wir stehen also nach unseren Befunden auf dem Standpunkte, daß in der Norm ein neues Corpus luteum eine neue Menstruation hervorruft und zwar auf dem Wege der Hormone, und ich möchte die von Herrn Ruge erwähnten Feststellungen Pychlaus auch in diesem Sinne auffassen; denn die Blutungen treten nicht gleich nach der Kastration auf, sondern angeblich am richtigen Menstruationstermin, also eventuell einige Tage nach der Operation. Voraussetzung ist nur für den Eintritt der Menstruation, daß in der letzten Zeit vor der Menstruation operiert wird; es kreisen dann noch genügend Hormone im Körper, um die bereits prämenstruell vorbereitete Uterusschleimhaut völlig zur Menstruationsreife zu bringen.

Der Standpunkt von Ricker und Dahlmann, die Menstruation als einen rein reflektorischen Nervenvorgang anzusehen, scheint mir reichlich veraltet; sie sind der Hormontheorie im Prinzip abhold, während es doch wohl kaum eine Zelle im ganzen Körper gibt, welche nicht einen chemischen Stoffwechsel hat und durch diesen jeden Teil des Körpers mehr oder weniger berührt. Daß eine so große Drüse mit offenbar starker an die Blutbahn abgegebener Sekretionsmenge wie das Corpus luteum monatlich entstünde, ohne einen enormen hormonalen Zuwachs zu bedeuten, wird keiner leugnen.

Die Reflextätigkeit will ich ganz gewiß nicht völlig missen, aber auch sie verlangt ein Substrat, und wenn man nicht den ganzen Menschen als elektrischen Apparat ansehen will, so ist das Substrat ein chemisches. Nur so erklärt sich auch die Verschiedenheit im Chemismus und damit

zusammenhängend das Bestehenbleiben des Corpus luteum in der Gravidität und vieles andere; auch ist die Menstruation nicht eine einfache vasomotorische Stauungsveränderung, sondern ein mit chemischen Veränderungen und Ausscheidungen gewaltiger Art (Arsen) einhergehender Sekretionsprozeß, von dem möglicherweise erst die Blutung abhängt.

Herr Straßmann hat Herrn Ruge dahin mißverstanden, daß die Ovulation etwa 14 Tage nach der Menstruation statthabe; wir haben nur bis zu 14 Tagen nachher das Proliferationsstadium nachgewiesen, wir müssen jedoch annehmen, daß das Ei bereits ausgestoßen ist, wenigstens sind die Follikel kollabiert und ein Ei darin haben wir niemals gefunden. Wir können also nicht sagen, wann der Follikelsprung stattgefunden hat; möglicherweise schon während der Menses, wahrscheinlich aber später. Die beste Konzeptionszeit würde ich demnach in der Norm bald nach der Menstruation sehen, was mit den statistischen Erfahrungen übereinstimmt und auch mit der Zeit stärkster Libido sexualis zusammenfällt. Ich betrachte auch nicht die prämenstruelle Schleimhautschwellung als eine notwendige Prädestination zur Einnistung des Eies, weil der genannte zeitliche Zusammenhang der Dinge es nicht erfordert. Früher nahm man an, es handle sich um eine Art Vorübung für die Deciduabildung; doch das ist gar nicht nötig, denn Eier von ca. 10—12 Tagen Alter sind wiederholt ohne deciduale Umgebung beobachtet worden.

Den Ausdruck Blütestadium wollte ich histologisch verstanden wissen und er wird wohl auch physiologisch zutreffen, aber nicht in Hinsicht auf die Nidationsfähigkeit, wie Herr Straßmann den Ausdruck verwendet; denn für mich ist die hohe Reife der Schleimhaut nichts weiter als der Uebergang zur Regeneration. Die normale Nidation würde ich etwa bis 18 Tage nach dem Beginne der letzten Menses schätzen; die nötige Blutzufuhr zum Eibett und deciduale Reaktion der Schleimhaut erfolgt durch den Reiz des Eies. Das Corpus luteum bringt ein Hormon in den Kreislauf, welches die prämenstruelle Schleimhautschwellung und die Menstruation hervorruft; diese These scheint mir durch unsere Befunde wesentlich gestärkt zu sein. Der Zeitpunkt des Follikelsprunges ist noch genauer festzustellen und dazu erbitten wir Ihre Unterstützung, da nur ein großes Material diese Frage lösen kann; wir benötigen Ovarien von Frauen während der Menstruation und kurz vorher und nachher.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht sonst noch einer von den Herren das Wort? — Dann bleibt mir nur noch übrig, Herrn Ruge den Dank der Gesellschaft für den außerordentlich interessanten Vortrag auszusprechen. Ich glaube, der Gedanke der Herren Robert Meyer und Ruge, die uralte Frage nach dem Zusammenhange der

Menstruation und Ovulation und auch nach dem Zusammenhange der Ovulation mit der Imprägnation zu lösen durch das vergleichende Studium des Alters des Corpus luteum und der Veränderungen der Uterusschleimhaut, ist ein überaus glücklicher. Wer wie ich jahrzehntelang versucht hat, durch makroskopische Betrachtung der Teile bei Sektionen und Operationen ein Urteil über den Zusammenhang des Berstens des Follikels mit der Menstruation zu bekommen, und dabei immer hin und her geworfen wurde, bald annehmen mußte, der Follikel berste kurz vor, bald, er berste während oder nach der Menstruation, der wird es außerordentlich begrüßen, einmal exakte und auch in ihrem weiteren Ausbau sichere Schlüsse versprechende Untersuchungen in dieser Frage zu erleben. Ich glaube, wir sind mit diesen Arbeiten einen ganz außerordentlich weiten Schritt vorwärts gekommen, und deshalb ist der Dank der Gesellschaft an die beiden Herren ein wohlbegründeter.

Sitzung vom 28. Februar 1913.

Vorsitzender: Herr Carl Ruge I.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration von Präparaten.

a) Herr Carl Ruge II: Myom und Schwangerschaft.

Meine Herren, gestatten Sie mir, Ihnen zwei Präparate von gravidem Uterus mit Myom zu zeigen, die infolge des Sitzes der Placenta einiges Interesse bieten. In beiden Fällen sitzt die Placenta auf einer Fläche des Myoms und ist von ihm durch schmale Muskellamellen getrennt. Der Uterus wurde in beiden Fällen exstirpiert wegen hochgradiger Beschwerden und Einklemmungserscheinungen.

In dem einen Falle von Myom und Gravidität handelte es sich um eine 48 Jahre alte, zum zwölften Mal schwangere Frau; im

Uterus sitzt ein Ovulum von der Größe eines Taubeneies mit einem kleinen, etwa 2 cm langen Fetus. Die Placenta hebt sich schon deutlich durch ihre Dicke von dem Chorion laeve ab und ist durch eine nur wenige Millimeter dicke Lage konzentrisch geschichteter Uterusmuskulatur von einem Myom getrennt, das in der Vorderwand des Corpus uteri entwickelt ist. Das Myom selbst ist etwas mehr als kindskopfgroß und zeigt mikroskopisch nur geringe Schwangerschaftsveränderungen.

Interessanter ist das zweite Präparat; es zeigt eine Schwangerschaft im 5. Monat, die zweite Gravidität einer 43 Jahre alten Frau, die das erste Mal abortiert hatte. Hier finden wir ebenfalls ein Myom, das gut faustgroß ist, in der Vorderwand des Uteruskörpers, und wir sehen die Placenta völlig auf der Hinterfläche des Myoms entwickelt und trotz dieses Sitzes doch gut ausgebildet. Dieser Uterus zeigt eine der Veränderungen, die durch das Zusammentreffen von Myom und Gravidität hervorgerufen werden können. Wir sehen, wie die Eihöhle durch das Myom und die darauf sitzende Placenta stark deformiert ist und die Frucht dadurch einen recht „gedrückten" Eindruck macht.

Die beiden Präparate illustrieren sehr gut die Komplikationen, die wir in solchen Fällen bei Schwangerschaft erwarten können. Sollte die Schwangerschaft bis zu Ende durchgeführt werden, so ist es sehr erklärlich, daß es infolge der mangelhaften Kontraktionsfähigkeit der Placentarstelle zu schweren Nachblutungen nach Lösung der Placenta kommen kann — und mehrere derartige Fälle, zum Teil sogar mit tödlichem Ausgang für die Frau, sind in der Literatur beschrieben — oder daß die Placenta fest haften bleibt, wofür das zweite Präparat eine gute Erklärung bietet. Hier ist eine Decidua basalis so gut wie gar nicht vorhanden und die Zotten sitzen fast unmittelbar der Muskulatur auf, so daß ein Festhaften der Placenta leicht verständlich ist. — Anderseits, kommt es in solchen Fällen zu Aborten, hervorgerufen durch die mangelhafte Entwicklung der Placenta und dadurch bedingten Fruchttod, so besteht die Gefahr der Nekrose des Myoms und der Infektion der Frau.

Das zweite Präparat zeigt als Besonderheit ein kaum stecknadelkopfgroßes Orificium externum, für das sich mikroskopisch keine Erklärung finden ließ.

b) Herr Heinsius: 1. Ureterstein, entfernt auf vaginalem Wege[1]).

Meine Herren! Dieser Ureterstein, der einer 47jährigen Mehrgebärenden entstammt, ist in mehrfacher Hinsicht interessant, hinsichtlich der Diagnose und hinsichtlich der Therapie. Die Frau war seit längerer Zeit wegen Schmerzen in der linken Seite erkrankt und 4 Monate, ehe sie zu mir kam, deswegen in einer hiesigen Klinik behandelt und wiederholt mit Röntgenstrahlen durchleuchtet worden, ohne daß die Diagnose gestellt worden wäre. Es war ihr gesagt worden, daß sie eine linkseitige Kolipyelitis hätte und daß es nötig wäre, sie mit Vaccine zu behandeln. Diese Behandlung hatte sie abgeschlagen. Nachdem sie dann eine interkurrente Magen-Darmerkrankung durchgemacht hatte, erkrankte sie plötzlich mit schweren Schüttelfrösten, mit Temperatursteigerung, hohem Puls und Schmerzen auf der rechten Seite. Die Untersuchung ergab ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der ganzen rechten Seite, insbesondere der rechten Lendengegend. Nieren und Leber waren nicht vergrößert zu tasten. Die gynäkologische Untersuchung stellte eine Anteflexion des Uterus fest und links vorn hinter der Symphyse, hoch im Scheidengewölbe einen etwa 3 cm langen, bleistiftdicken Körper. Der Urin war leicht alkalisch, wurde in reichlicher Menge entleert und enthielt einige Leukozyten und Bakterien. Kystoskopisch fand sich folgendes: Die rechte Uretermündung war schlitzförmig ohne Besonderheiten. Die Uretersonde ließ sich nur ca. 15 cm weit einführen. Links erblickte man ein merkwürdiges Bild, das Herr Kollege Knorr, den ich als Konsiliarius auf Wunsch der Angehörigen zuzog, die Liebenswürdigkeit hatte, im Bilde festzuhalten. Man sieht deutlich eine kugelförmige Hervorwölbung und auf der Höhe derselben eine kraterförmige Oeffnung. In der Tiefe dieses Kraters liegen Schleimflocken und dahinter ein bräunliches Gebilde. Es gelang schließlich nach mehreren vergeblichen Versuchen, den Ureterkatheter links bis ins Nierenbecken hinaufzuführen. Es war also festgestellt: auf der linken Seite ein Stein, Durchgängigkeit des Ureters bis ins Nierenbecken, rechts keine Durchgängigkeit, und die Schmerzen rechts.

Es wurde nun versucht, den Stein zu mobilisieren und die

---

[1]) Die ausführliche Veröffentlichung des Falles ist in der Festschrift für Otto Küstner S. 107 erfolgt.

Aktion des Ureters in Gang zu bringen. Oberhalb des Steines wurde eine Argentumlösung und dann Glyzerin eingespritzt. Danach war ein sehr merkwürdiges Bild im Kystoskop zu beobachten: Das Glyzerin wurde in heftigem Strome hervorgestoßen und die Ränder der Uretermündung zogen sich dabei, ähnlich wie der Damm über dem durchschneidenden Kopfe, zurück, der Erfolg war aber leider vollkommen negativ.

Da wiederum heftige Fröste auftraten, war es unbedingt notwendig, den Stein zu entfernen. Ich wählte dafür aus vielen Gründen den vaginalen Weg und machte einen bogenförmigen Schnitt, der nach links außen konvex war, links in der Mitte des Introitus begann, innerhalb des Introitus längs desselben nach rechts hin bis über die Mittellinie wenige Zentimeter unterhalb der Harnröhre verlief. Dann präparierte ich einen Scheidenlappen ab, in der Hoffnung, daß das Gewebe darunter daran haften bleiben und so der Stein nach abwärts gezogen werden könnte. Das war aber nicht der Fall; das Gewebe war so locker, daß der Stein dadurch nicht mobilisiert wurde. Es mußte erst die Blase und das vordere linke Parametrium abpräpariert werden. Alsdann wurde der Ureterstein mittels des Martinschen Handgriffs durch eine Tupferzange in der Weise, wie es bei der Kolpotomie zum Hervorleiten der Ovarien gemacht wird, hervorgeleitet und mit Klemmen gefaßt. Jetzt wurde eine kleine Inzision gemacht, der Stein hervorgeholt und die Wunde wieder geschlossen. Die Heilung erfolgte per primam. Der Stein ist etwa 2,6 cm lang und zeigt in der Mitte eine Einschnürung. Das Ende, welches nach der Blase hin lag, ist abgerundet, das andere dickere Ende abgeflacht und sieht ähnlich wie die Kaufläche eines Backzahnes aus. Zwischen die Protuberanzen, die man an dem Stein sieht, war die Schleimhaut hineingewuchert, so daß das Hervorleiten durch den Ureter, selbst wenn man den Stein hätte fassen können, auf endovesikalem Wege jedenfalls nicht ungefährlich gewesen wäre. Ich gebe die Photographie herum.

Wenn ich kurz rekapitulieren darf, so ist die Eigenartigkeit des Falles darin zu erblicken, daß, während die Röntgenuntersuchung negativ ausfiel, links der Stein mit Hilfe des Kystoskops gefunden wurde, was außerordentlich selten ist, und daß rechts in der Lendengegend Schmerzen bestanden, also auf der Seite, auf der offenbar die Erkrankung nicht war. Von den operativen Wegen habe ich den geschilderten gewählt. Eine Inzision auf vaginalem Wege wäre

nicht möglich gewesen, weil der Stein viel zu hoch oben saß und es wahrscheinlich außerordentliche Schwierigkeiten gemacht hätte, auf diese Weise an ihn heranzukommen. Ein Herankommen mit dem üblichen Kolpotomieschnitt wäre schon deshalb schwierig gewesen, weil sich die Portio nicht herunterziehen ließ. Ich wählte deshalb diesen Schnitt, entsprechend der Schautaschen Karzinomoperation von der Scheide aus, der die Scheide bogenförmig umschneidet, nur daß die Operation hier nicht so ausgedehnt war. Die Operation selbst war spielend leicht.

2. Fremdkörperappendicitis.

Des weiteren möchte ich Ihnen hier ein Präparat zeigen, bei welchem ebenfalls ein Fremdkörper eine Rolle spielt. Dies ist ein Wurmfortsatz, der von einem 37jährigen Mädchen stammt. Dieses Mädchen war einige Jahre vorher von mir kolpotomiert worden wegen schwerer Perimetritis und Periadnexitis. Die Heilung war glatt verlaufen, und es ging ihm zunächst gut. Einige Jahre darauf traten Schmerzen in der rechten Seite auf, die, weil das Mädchen verschiedene hysterische Stigmata bot, von verschiedenen Seiten für hysterisch gehalten wurden. Ich fand, als das Mädchen zu mir kam, in der rechten Seite eine unbestimmte Resistenz, aber eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Wurmfortsatzes und des rechten Ovariums. Auf dringendes Bitten nahm ich die Laparotomie vor, und zwar mittels des Fascienschnittes. Es zeigte sich nun, daß nur ein paar Verwachsungen zwischen Netz und Blase vorhanden waren. Der Uterus war vorn fixiert, die Adnexe atrophisch, der Douglas vollkommen frei. Der Wurmfortsatz hingegen war in zahlreiche Adhäsionen eingebettet. Er wurde in der üblichen Weise herausgelöst und entfernt. Der Wurmfortsatz war dick und kurz; der Uebergang in das Coecum weit. Als ich das Präparat aufschnitt, zeigte sich, daß die Schleimhaut erheblich verdickt und gerötet war. In der Mitte derselben sah man eine Hervorwölbung; hierauf wurde eingeschnitten, und beim Einschneiden trat ein Fremdkörper hervor, der dreieckig ist und ca. 8 mm im Durchmesser hat, mit deutlichen Spitzen und Kanten. Ich halte den Fremdkörper für einen Knochensplitter; er lag unter der Schleimhaut in einer zerklüfteten Höhle. In einer Zeit, in der wir noch nicht gewöhnt waren, den Blinddarm operativ zu behandeln, galt es als Regel, daß die Appendicitis durch Kirschkerne und Emaillesplitter hervorgerufen werde; erst nachdem

die Appendicitis auf operativem Wege behandelt wird, was wir Gynäkologen ja jetzt ebenfalls fast alltäglich tun, wurde überhaupt geleugnet, daß Fremdkörper die Ursache dabei sein könnten, abgesehen von Kotsteinen. Dieser Fall beweist, daß die alte Ansicht doch zeitweise noch zu Recht besteht.

II. Vortrag.

Herr Robert Meyer: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie des Ovariums. Ueber die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat, sowie des Corpus luteum zur Menstruation.

Einleitungsweise erinnert Vortragender an seine frühere Demonstration zur Entwicklung des Corpus luteum, derzufolge der Luteinsaum aus dem Granulosaepithel entsteht, und an seine mit Herrn C. Ruge II gemeinsam berichteten Erfahrungen über den zeitlichen Zusammenfall der einzelnen Stadien der Corpus-luteum-Entwicklung, Blüte und Rückbildung mit den entsprechenden Stadien der zyklischen menstruellen Umwandlung der Uterusschleimhaut. Es geht daraus hervor, daß das Corpus luteum alle 4 Wochen neu gebildet wird und ursächlich mit der Menstruation zusammenhängt. Ohne Befruchtungsreife des Eies kein Corpus luteum und ohne dieses in der Regel keine Menstruation.

Das Corpus luteum der Gravidität ist morphologisch und chemisch (Miller) ausgezeichnet und wird nicht zyklisch erneuert; es bleibt bestehen und degeneriert meist erst im Puerperium. Dagegen unterliegt das Corpus luteum ohne Gravidität der fettigen Degeneration; diese beginnt zuweilen schon vor der Menstruation, wahrscheinlich vom Eitode abhängig, sonst während der Menses.

Das Ei wird hier also befruchtet, welches während oder nach der Menstruation den Follikel verläßt; der Eintritt der neuen Menstruation bezeichnet den späteren Termin des Eitodes der voraufgegangenen Ovulution.

Vortragender demonstriert sodann abortive Corpus-luteum-Bildung als wahrscheinliche Folge frühen Eitodes; ferner Defekte des Luteinsaumes, wie er gewöhnlich am oberflächlichen Pole vorkommt und zuweilen in größerer Ausdehnung infolge von Blutungen.

Accessorische partielle Luteinsaumbildung in cystisch atresierenden Follikeln stets auf gleicher Entwick-

lungsstufe mit einem daneben bestehenden also altersgleichen normalen Corpus luteum im gleichen oder anderen Ovarium und doppelte gleichalterige Corpora lutea bei einseitiger Gravidität beweisen die Fernwirkung des Eies und die Abhängigkeit der Corpus-luteum-Bildung, welche keine selbständige Funktion des Follikels darstellt. Der Einfluß der Eibefruchtung auf die Atresie der Graafschen Follikel und auf die lutinöse Ausbildung der Theka ist bekannt; zuweilen persistiert nun auch, wie Vortragender demonstriert, ein Teil des Granulosaepithels im atresischen Follikel und wird lutinös; diese Schwangerschaftsveränderung ist ein Vorbild der starken Luteinproduktion bei Chorionepitheliom; es scheint dies von der Chorionepithelinvasion in den Uterus abzuhängen.

Die Reifungshemmung der übrigen Eier hängt wahrscheinlich vom reifen Ei selbst ab.

So äußert das lebende Ei seinen Einfluß auf den Eierstock durch Fernwirkung in Reifungshemmung der übrigen Eier und in Entwicklung, Erhaltung und Aufspeicherung des Luteins sowohl bei den normalen als abnormen Vorgängen.

Eine ausführlichere Darstellung erfolgt in Bd. 100 des Archivs für Gynäkologie.

Diskussion. Herr Nagel: Eins der demonstrierten Präparate zeigt eine starke Entwicklung der Luteinzellen an dem zentralen Teil des Follikels und eine geringere gegen den peripheren Abschnitt hin. Der Herr Vortragende meinte, das sei bis jetzt nicht bekannt. Hierzu möchte ich bemerken, daß

Herr Robert Meyer: Nein, das ist nicht das Neue, sondern das Gewöhnliche; ich wollte es nur zur Unterscheidung zeigen von dem, was ich partielle accessorische Luteinsaumbildung nenne.

Herr Nagel: . . . dies die gewöhnliche Erscheinung bei der Reifung des Follikels ist und man findet sie schon bei Waldeyer (Eierstock und Ei, Leipzig 1870) beschrieben: durch diese zentrale Vorwucherung der Luteinzellen wird der Follikelinhalt gegen die an der Oberfläche des Eierstocks belegene dünnste Stelle des Follikels (Stigma) gedrängt und so der Follikel zum Eröffnen gebracht.

Herr Robert Meyer (Schlußwort): Ich möchte dazu noch einige Worte sagen, damit es nicht Mißverständnisse gibt; ich habe hier die accessorische partielle Corpus-luteum-Bildung Ihnen als etwas Neues zeigen wollen; es ist mir wenigstens nicht bekannt, daß sie schon anderweitig beschrieben ist. Und ich habe Ihnen zum Unterschiede auch

einige andere Anomalien des Corpus luteum gezeigt, unter anderem partielle Defekte des Luteinsaumes. Ich habe Ihnen zunächst einen Fall gezeigt mit Defekt am äußeren Pole des Corpus luteum, das ist etwas ganz Gewöhnliches, dann weiter einen Fall, in welchem nur ein Teil des Saumes lutinös umgewandelt ist, weil der übrige Epithelsaum durch Blutung abgestoßen ist, und drittens einen Fall von Corpus luteum, das ich als Abortivform bezeichnete, mit Rückbildungserscheinungen bei mangelhafter Entwicklung — diese drei bilden Klassen für sich. Ich habe sie ausdrücklich von den übrigen in meiner Demonstration abgetrennt, damit niemand auf den Gedanken kommt, beide Dinge miteinander zu verwechseln.

Hier ein Defekt im Corpus luteum am Luteinsaum, während in den Fällen von cystisch atresierenden Follikeln mit accessorischer partieller Corpus-luteum-Bildung immer noch ein vollständig ausgebildetes Corpus luteum außerdem vorhanden ist. In den ersten Fällen ein Defekt des Luteinsaumes, hier außer einem richtigen Corpus luteum noch ein überschüssiges partielles.

Ich glaube, damit hoffentlich diese Sache klargestellt zu haben.

Der Vorsitzende spricht dem Vortragenden den Dank der Gesellschaft aus und schließt die Sitzung.

Berichtigung.

Zur Arbeit Richard Basset, Ueber die Bedeutung des frühzeitigen Blasensprunges für Geburt und Wochenbett (diese Zeitschrift Bd. 73 Heft 2).

Auf S. 580 Zeile 5 u. 6 von oben steht: Eine Abkürzung der Geburtsdauer ist nicht zu erkennen statt Eine Abkürzung der Geburtsdauer ist nicht zu verkennen.

Referat.

Der XV. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie.

Von

M. Hofmeier.

Vom 14. bis 17. Mai tagte diesmal die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie in Halle unter dem Vorsitz von I. Veit. Gemäß dem auf der letzten Tagung in München gefaßten Beschluß sollte diesmal die für die zukünftige Entwicklung der Gesellschaft äußerst wichtige Entscheidung getroffen werden, ob die Gesellschaft sich dauernd an eine oder einige bestimmte Städte binden oder bei dem bisherigen Modus der freien Wahl des Tagungsortes auch für die Zukunft oder doch vorläufig festhalten wollte. Die vor einigen Monaten vorgenommene vorläufige schriftliche Abstimmung hatte zunächst das bemerkenswerte Resultat ergeben, daß von den 530 stimmberechtigten Mitgliedern der Gesellschaft 170 so wenig Interesse an dieser wichtigen Frage zeigten, daß sie überhaupt nicht antworteten. Von den Abstimmenden hatten 96 für die Stabilisierung, 175 für die Beibehaltung des bisherigen Modus und 90 für einen periodischen Wechsel zwischen einigen bestimmten großen Städten gestimmt. Wenn auch die Abstimmung nicht die statutengemäß notwendige Zweidrittelmehrheit auf einen bestimmten Vorschlag auf sich vereinigte, so ergab sie doch unzweifelhaft, daß 265 Stimmen gegen die Stabilisierung und für das weitere Wandern in irgendeiner Form, und nur 96 für Stabilisierung an einen bestimmten Ort sich entschieden hatten. Daher mußte der Vorschlag des Vorstandes an die Gesellschaft, einen regelmäßigen Turnus zwischen Berlin und München mit gelegentlicher Einschiebung von Wien zu beschließen (letzteres auf besonderen Wunsch unserer österreichischen Kollegen), eigentlich etwas überraschen. Der Vorschlag fand denn auch Widerspruch und bei der Abstimmung nicht die notwendige Mehrheit. So bleibt es denn vorläufig bei dem jetzigen Wortlaut unserer Statuten, der uns volle Freiheit läßt, wenn es der Gesellschaft wünschenswert erscheint, jedesmal wieder denselben Ort zu wählen, oder zwischen einer kleineren oder größeren Anzahl von Städten zu

wechseln. Jedenfalls sind wir auf diese Art nicht gebunden, und in einem gewissen Sinne war ja auch unser bisheriges Wandern immer schon ein „beschränktes“, und wird es auch weiter sein, indem die Wahl von Orten, die unsere Gesellschaft nicht sachgemäß aufnehmen und unterbringen können, sich von selbst verbietet. Aber der ganze Verlauf unserer Tagung in Halle hat doch unzweifelhaft von neuem gezeigt, daß auch außer in München, Berlin oder Wien ein voller Erfolg möglich ist.

Das für diesen Kongreß gewählte Thema: „Die Erkrankungen des Herzens und der Harnorgane, sowie der Einfluß der Störungen der inneren Sekretion auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett“ stellte besonders den letzten Referenten vor eine sehr schwierige Aufgabe. Zunächst war das Thema entschieden wieder viel zu umfangreich. Es bestand eigentlich aus drei verschiedenen Themen, und nahm mit den zugehörigen Vorträgen und Diskussionen trotz der außerordentlich scharfen Zeitbetonung von seiten des Herrn Vorsitzenden und der Beschränkung der Diskussionsbemerkungen auf drei Minuten die beiden ganzen ersten Tage ein. Dann aber war der zweite Teil des Themas entschieden noch nicht diskussionsreif. So sehr wir alle Herrn Seitz (Erlangen) zu Dank verbunden sind für die außerordentliche Mühe und Arbeit, die er in seiner Monographie über dieses Thema geleistet hat, so ist doch Fehling darin durchaus recht zu geben, daß es mit der Ausdehnung der Referate für die Kongresse so nicht wohl weitergehen kann. Weder ist den Herren Referenten zuzumuten, daß sie für die Kongresse eine solche große Arbeit leisten, noch den Mitgliedern, die sich an den wissenschaftlichen Diskussionen beteiligen möchten, solche Werke erst zu diesem Zwecke durchzustudieren. Nach meiner Auffassung wenigstens kann dies keinesfalls der Sinn derartiger Referate sein. Man sollte freilich aber auch keine Themata wählen, die noch so wenig abgeklärt sind, wie dieses von Herrn Seitz bearbeitete Thema. Denn über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zueinander und zu den normalen physiologischen Funktionen stehen wir doch erst am Anfang der Erkenntnis, geschweige denn daß wir etwas Nennenswertes wüßten über den Einfluß ihrer eventuellen Störungen auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Aus dem Referat von Fromme und den Vorträgen über die Komplikationen von Herzerkrankungen mit Schwangerschaft, von denen besonders derjenige von A. Schmidt (Halle) hervorgehoben sein mag, der den Gegenstand vom Standpunkt des inneren Klinikers beleuchtete, geht ziemlich übereinstimmend soviel hervor, daß der Einfluß der Herzerkrankungen auf Schwangerschaft und Geburt nicht überschätzt werden darf.

Das Referat über den Einfluß der Nierenerkrankungen auf die Schwangerschaft usw. hatte in ausführlicher Weise Zangemeister be-

arbeitet. Unter den einschlägigen Vorträgen beschäftigten sich eine größere Anzahl (Opitz) mit der Frage der Pyelitis in graviditate. Besonders die Frage der Entstehung, ob durch Aszendieren oder Deszendieren der Keime oder durch Ueberwanderung aus dem Darm oder durch Aufflackern alter Prozesse wurde vielfach behandelt, ohne daß es zu einer Einigung über diesen Punkt gekommen wäre. Aus mehreren Vorträgen (Baisch, Holzbach) geht weiter hervor, daß die Prognose der Schwangerschaftsniere bezüglich der völligen Ausheilung nach dem Wochenbett doch entschieden nicht so günstig zu stellen ist, wie es bisher ziemlich allseitig geschah.

Zur Frage der physiologischen Wirkung der innersekretorischen Drüsen wurde eine große Anzahl experimenteller Untersuchungen von den jüngeren Forschern vorgetragen, die gewiß sehr viel Mühe und exakte Arbeit erfordert haben, deren Resultate zu ziehen aber erst einer späteren Zukunft überlassen bleiben muß. Das Hauptinteresse unter diesen mit der Biologie der Schwangerschaft sich beschäftigenden Vorträgen nahm unzweifelhaft derjenige des Herrn Abderhalden ein, der in überaus fesselnder Weise seine Methode der Schwangerschaftsdiagnose durch das optische und das Dialysierverfahren besprach, auf mannigfache Schwierigkeiten und Fehlerquellen bei dem letzteren aufmerksam machte, und sich die Mühe nicht hat verdrießen lassen, eine größere Anzahl der speziell Interessierten in seinem Laboratorium persönlich zu unterweisen. Der Vortrag fand denn auch den lebhaftesten Beifall. Die mitgeteilten Berichte, die nun mit der verschärften Methode nochmal werden nachgeprüft werden müssen, lauteten im ganzen recht günstig. Ja, einer der Vortragenden glaubte sogar mit Hilfe derselben bereits 8 Tage nach dem Ausbleiben der Periode das Vorhandensein eines zukünftigen Erbprinzen festgestellt zu haben. Wenn auch bei weiterer Ausbildung und Sicherung der Methode dieselbe rein praktisch — soweit die Diagnose der Schwangerschaft in Betracht kommt — nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen für uns Bedeutung gewinnen wird, bei denen sie uns ernstliche diagnostische Dienste leisten kann, so ist sie biologisch doch von höchstem Interesse. Auch ist die Möglichkeit, sie für andere Krankheitszustände weiter auszubauen, entschieden gegeben, wie dies ja bereits für die Basedowsche Krankheit in einem Vortrage des Herrn Lampé festgestellt wurde.

Der dritte Verhandlungstag wurde beherrscht von den Mitteilungen über den Einfluß der Röntgen-, Radium- und Mesothorium-Behandlung auf die Erkrankungen des Uterus, die Blutungen, die Myome und die Karzinome. Ganz besonders die ja kürzlich bereits literarisch mitgeteilten Erfolge bei der letzteren Erkrankung beanspruchen das größte Interesse, wenngleich es mir etwas voreilig und gefährlich erscheinen will, darauf-

hin bereits eine operationslose Behandlung des Krebses und besonders des Uteruskrebses zu proklamieren. Noch vor wenigen Monaten wurde allgemein eine fünfjährige Beobachtungszeit für durchaus notwendig erklärt, bevor man von einer operativen Heilung eines Karzinoms sprechen könnte, und jetzt sollen kaum fünf Monate genügen, um hierüber so sicher urteilen zu können, daß man die bisher als einzig sicher angesehene Methode: die ausgiebige Operation, verläßt, und durch die Strahlenbehandlung ersetzen will. Da in zwei Jahren das Thema der Strahlenbehandlung in der Gynäkologie als Hauptverhandlungsthema auf dem Programm steht, so werden sich ja bis dahin die Ansichten und Erfahrungen wohl etwas geklärt haben, und es wird sich zeigen müssen, ob wir tatsächlich an einem entscheidenden Wendepunkt in unserer gynäkologischen Therapie angekommen sind.

Die Ueberfülle der angemeldeten Vorträge zwang den Vorsitzenden dazu, mit äußerster Strenge auf die Einhaltung der zugemessenen Zeit (10 Minuten für die Vorträge und 3 Minuten für die Diskussionsbemerkungen) zu bestehen. Aber es ist doch nicht zu verkennen, daß dieses System der Guillotine auch seine großen Schattenseiten hat, und es sollte nach meiner Meinung ernstlich erwogen werden, ob nicht nach dem Vorgehen bei anderen Kongressen die Zahl der Vorträge in irgendeiner Weise begrenzt werden sollte. Es ist unbestreitbar auch für die Zuhörer eine sehr schwierige und ermüdende Aufgabe, den so schnell aufeinander folgenden und stets wechselnden Eindrücken über mehrere Tage hindurch einigermaßen aufmerksam zu folgen.

Der äußere Rahmen des Kongresses war durchaus dem inneren Gehalt entsprechend. Die schönen und überaus zweckentsprechenden Versammlungsräume, welche die Universität uns in zuvorkommendster Weise zur Verfügung gestellt hatte, dazu das andauernd herrliche Frühlingswetter, trugen viel dazu bei, die Stimmung zu beleben. Der glänzende Empfang, zu dem Herr und Frau Veit die gesamten Mitglieder des Kongresses in die Gärten und die schönen Räume der Loge geladen hatten, das sehr animierte Bankett der Kongreßmitglieder am folgenden Abend, die liebenswürdige Gastfreundschaft von Herrn Gräfe am dritten Tage und der auf Einladung der Mitteldeutschen Gynäkologischen Gesellschaft am Freitag nachmittag ausgeführte Ausflug nach der klassischen Stätte von Lauchstädt mit der tadellosen Aufführung des „Arztes wider Willen“ von Molière, ebenso wie die freundliche Einladung der Stadt Halle in die restaurierten Räume der Moritzburg, werden allen Teilnehmern in der angenehmsten Erinnerung bleiben. Der aufrichtige Dank der Gesellschaft für den ganzen harmonischen und äußerst gelungenen Verlauf des Kongresses gebührt daher dem Herrn Präsidenten, dem er ja auch in reichem Maße und aus aufrichtigstem Herzen ausgesprochen wurde.

Besprechungen.

Supplemente zu H. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.

Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin von Privatdoz. Dr. A. Blau, Privatdoz. Dr. R. Th. Jaschke, Prof. Dr. Fr. Kermauner, Prof. Dr. L. Knapp, Dr. V. Kroph, Prof. Dr. P. Mathes, Prof. Dr. A. Mayer, Privatdoz. Dr. M. Neu, Dr. J. Novak, Dr. A. Payer, Prof. Dr. Fr. Pineles, Prof. Dr. J. Schottlaender, Prof. Dr. M. Stolz, Dr. G. A. Wagner.

II. Band.

Akute Infektionskrankheiten, Schwangerschaftstoxikosen, Eklampsie, Sepsis, Hautkrankheiten, Asthenie, Enteroptose, Metastasen der Tumoren, Nervenkrankheiten. Mit 7 Abbildungen. 958 Seiten. Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1913.

Der zweite Band dieses Werkes, über dessen ersten Band ich in dieser Zeitschrift Bd. 72 S. 530 referieren durfte, schließt sich diesem würdig an. Auch bei der heutigen Besprechung möchte ich betonen, daß es unmöglich ist, den Inhalt des Buches auch nur annähernd in Form eines Referates wiederzugeben, weil die Fülle des Gebotenen zu groß ist.

Gleich in der ersten Abhandlung über den Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane hat Stolz ein großes Material zusammengetragen und verarbeitet. Nicht allzu häufig hat der Gynäkologe Gelegenheit, größere Erfahrungen auf diesem speziellen Gebiete zu sammeln; infolgedessen wird er es dankbar begrüßen, daß ihm hier die Gelegenheit geboten wird, sich im gegebenen Falle gründlich zu orientieren. Ausführlich sind die Folgestände der einzelnen Infektionskrankheiten hinsichtlich der Geschlechtsfunktion geschildert und gleichfalls, entsprechend ihrer Bedeutung ist die Komplikation mit der Gestationsperiode in weitgehendstem Maße berücksichtigt. Dies sind ja gerade die beiden Eventualitäten, bei denen der Rat des Gynäkologen verlangt wird. Auch die Wirkungen der Infektionskrankheiten auf die Frucht werden eingehend erörtert.

Klar ist die Darstellung von Neu über die an sich noch sehr unklare Frage der Schwangerschaftstoxikosen. In einer Einleitung gibt er eine Uebersicht über die physiologischen Schwangerschaftsveränderungen des gesamten Organismus, um sich dann den pathologischen Veränderungen, der typischen (eklamptischen) Toxikose und der atypischen (aneklamptischen) Toxikose, zuzuwenden. Ueber die Berechtigung dieser Einteilung und Bezeichnung kann man streiten, jedenfalls aber ist sie insofern glücklich gewählt, als es an der Hand derselben gelingt, einen allgemeinen Ueberblick über dieses schwierige Gebiet zu geben. Beifällig muß der Neusche Standpunkt aufgenommen werden, daß der Unterschied zwischen den physiologischen und pathologischen Veränderungen in der Gravidität ein fließender sei.

Der Leser erhält hier eine treffliche kritische Uebersicht über die zahlreichen einschlägigen anatomischen und biologischen Arbeiten. Jedoch scheint mir, daß der Autor seine Anschauungen teilweise allzusehr auf die Hofbauerschen Befunde hinsichtlich einer typischen „Schwangerschaftsleber“ aufbaut, obwohl diese Untersuchungen bisher keineswegs bestätigt worden sind.

Die Literatur der jüngsten Zeit ist zum Teil spärlich, zum Teil gar nicht vertreten. Ein Uebelstand, der bei Herausgabe eines größeren Werkes zusammen mit einer Anzahl von Mitarbeitern schwer vermeidbar ist. Es fällt an dieser Stelle mehr wie sonst auf, weil das Thema ein aktuelles ist. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit empfehlen, stets den Termin, bis zu welchem die Literatur berücksichtigt werden konnte, zu vermerken oder am Ende jeder Abhandlung das Datum der Fertigstellung anzugeben.

Gründlich und übersichtlich behandelt A. Mayer das große Gebiet der septischen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates in ihren Beziehungen zur inneren Medizin. Er bespricht zunächst die Herkunft der Bakterien, die Eintrittspforten und die Ausbreitung derselben, um im Anschluß daran die verschiedenen Formen der septischen Genitalerkrankungen und ihre Bedeutung zu erörtern. Erst von dieser Basis aus wendet er sich der Besprechung der Rückwirkung der septischen Genitalerkrankungen auf die übrigen Organe und den Symptomen der letzteren zu. Umgekehrt wird auch die Wirkung der extragenitalen septischen Erkrankung auf die Genitalien berücksichtigt. Dabei kommen die Diagnose, die Differentialdiagnose, die Prognose und Therapie auch zu ihrem Recht.

Hieran schließen sich die Kapitel von P. Mathes und Kroph über die asthenische Enteroptose bzw. über die Erkrankungen der Haut. Bei dem letzten Kapitel macht sich die Nichtberücksichtigung der Therapie bemerkbar. Auch wird im Texte auf Autoren verwiesen, die in der Literaturangabe nicht vertreten sind. Anderseits wird von einem Hautemphysem in den unteren Abschnitten des Unterleibs bei Uterusruptur gesprochen; eine Komplikation, die mir unbekannt ist und die einer näheren Erklärung (mit Literaturangabe) bedarf. Vielleicht liegt hier ein Mißverständnis vor; es könnte das „Emphysem“ gemeint sein, welches nach inkompletter Uterusruptur und gleichzeitig bestehender Infektion (mit Gasbildung) subperitoneal (über dem Uterus) nachweisbar ist.

Eine wirkliche, bisher bestehende Lücke füllt Schottlaender durch seine mühevolle, vortreffliche Abhandlung aus, die betitelt ist: „Ueber die von den Genitalgeschwülsten des Weibes ausgehenden metastatischen Geschwülste in den übrigen Körperorganen, sowie die metastatischen Geschwülste in den weiblichen Geschlechtsorganen“. Besonderer Erwähnung verdient auch „Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem“ von Pineles. Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten dieser beiden interessanten Kapitel einzugehen; sie enthalten soviel Anregendes und Neues, daß sie einer besonderen Wertschätzung von seiten des Klinikers sicher sein können. Prof. Dr. P. Esch, Marburg.

C. J. Gauß und **H. Lembcke, Röntgentiefentherapie, ihre theoretischen Grundlagen, ihre praktische Anwendung und ihre klinischen Erfolge an der Freiburger Universitäts-Frauenklinik.** Mit 133 Textabbildungen. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1912. Preis 15 M.

Das Buch von Gauß und Lembcke will im wesentlichen die Entwicklung der Röntgenbehandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien an der Freiburger Universitäts-Frauenklinik schildern, über ihre Erfolge berichten und die eigenen experimentellen Untersuchungen mitteilen. Es ist unzweifelhaft für den Leser von größtem Interesse, den Entwicklungsgang dieser wichtigen neuen therapeutischen Errungenschaft an der Klinik zu verfolgen, die für sich das Verdienst in Anspruch nehmen kann, in größtem und vorbildlichem Maßstab die Methode zielbewußt zur Durchführung gebracht zu haben.

So berechtigt die Beschränkung auf die eigenen Beobachtungen da ist, wo es sich um die praktische Anwendung der Röntgentherapie handelt, so wenig scheint sie mir angebracht, wenn es sich um die Besprechung der theoretischen wissenschaftlichen Begründung des Röntgenverfahrens handelt. Hier hätten die Verfasser doch wohl gut getan, etwas ausführlicher zu werden und wichtige grundlegende Arbeiten, auch wenn sie aus anderen Kliniken stammen, nicht einfach totzuschweigen.

Auf den reichen Inhalt des Werkes kann nur in großen Zügen eingegangen werden. Eingehend wird die Entwicklung der Filtertechnik geschildert und durch eigene physikalische und biologische Untersuchungen an Pflanzen und Tieren der Beweis erbracht, daß eine wirksame Tiefentherapie nur möglich ist bei dem Gebrauch harter Strahlung. Die relative Härte der härtesten noch brauchbaren Röntgenröhren reicht nicht aus, um eine genügende Menge harter Strahlung in die Tiefe zu senden, weil der ihr beigemengte weiche Strahlenanteil zu früh eine Unterbrechung der Bestrahlung verlangt, um eine Schädigung der Haut zu vermeiden. Es muß zur Beseitigung dieses Nachteils ein Filter verwendet werden, um durch die Absorption des weichen Strahlenanteils die Röhre noch spezifisch härter zu machen und so ohne Verbrennungsgefahr der Haut auch eine quantitativ größere Lichtdosis in der Tiefe wirksam werden zu lassen. Als das für die praktische Anwendung am meisten geeignete Filter ergibt sich ein 3 mm starkes Aluminiumfilter.

Um die in die Tiefe zu bringende Lichtdosis noch weiter ohne eine Schädigung der Haut zu erhöhen, ist es nötig, von verschiedenen Hautstellen aus Strahlen in die Tiefe zu senden. Eine weitere Erhöhung der Wirkung läßt sich dadurch erzielen, daß man die Dispersion der Strahlen dadurch nach Möglichkeit auszuschalten sucht, daß man mit der Lichtquelle nahe an das zu belichtende Objekt heranrückt. Man muß dabei aber durch Anwendung eines Filters das Verhältnis der Oberflächen- und Tiefendosis durch Homogenisierung der Strahlen verbessern. Der „Filternahabstand“ ist der filterlosen Nah- und Fernbestrahlung überlegen.

Mit dieser durch den Filternahabstand erzielten räumlichen Konzentration der applizierten Dosis ist auch eine zeitliche Konzentration verbunden, indem es gelingt, in der Zeiteinheit eine unendlich viel größere Dosis der gefilterten harten Strahlung dem Körper zuzuführen, als es ohne Filternahabstand denkbar wäre.

Die Verfasser sehen in dieser zeitlichen Konzentration einer genügend großen therapeutischen Dosis ein Haupterfordernis der Röntgentiefentherapie. Sie ermöglicht es, Versager, unangenehme Reizwirkungen durch anfängliche Verstärkung der Blutung, den langsamen Eintritt der Wirkung und die Rezidive zu vermeiden.

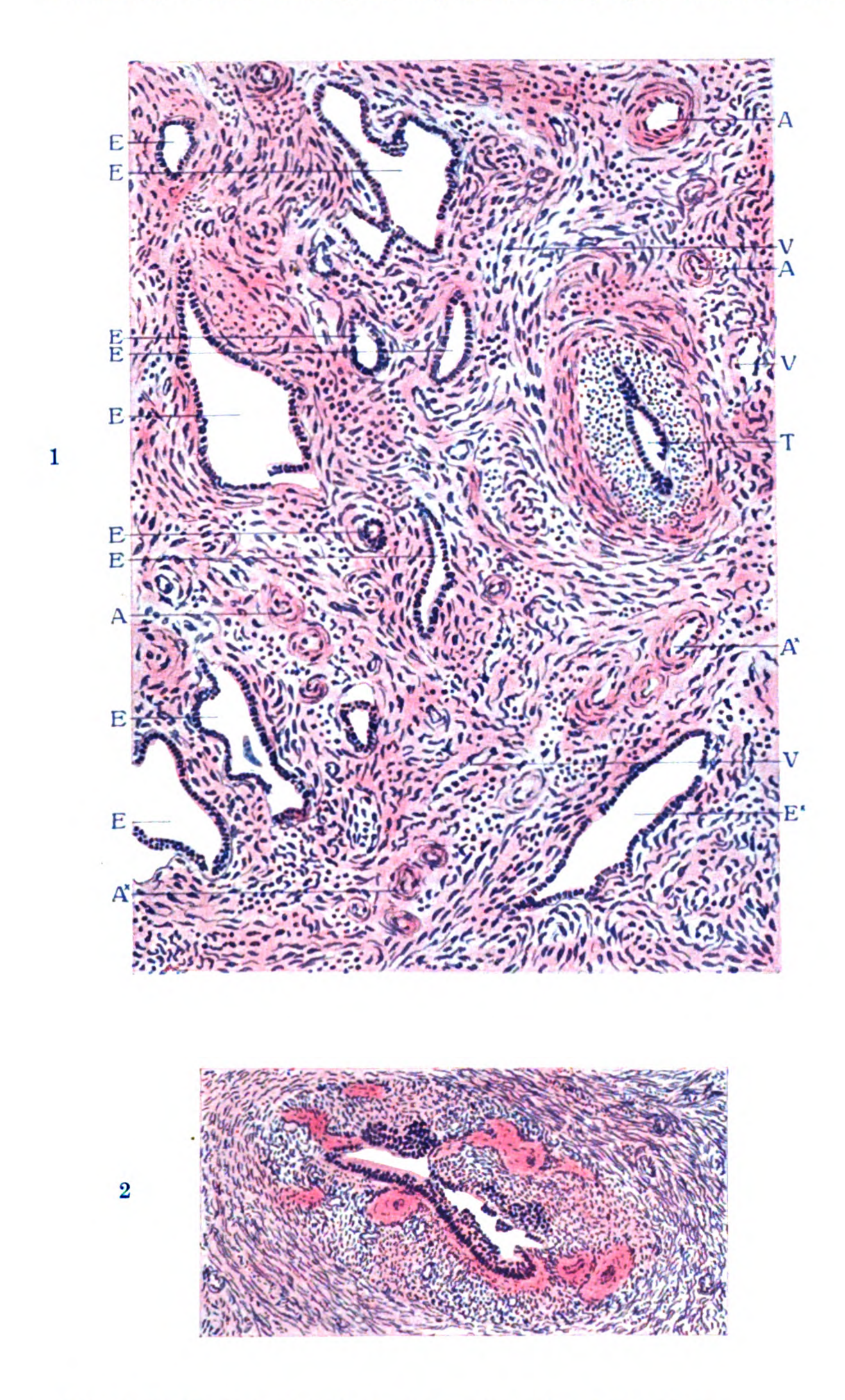
Um eine derartige „Intensivbestrahlung" durchzuführen, bedarf es besonderer, für die Tiefentherapie geeigneter Apparate, die ebenso wie die angewandte Technik beschrieben werden. Die Technik charakterisiert sich durch die Kombination der Strahlenfilterung mit 3-mm-Aluminiumfilter, der Nahbestrahlung bei höchstens 20 cm Fokushautabstand, der Kreuzfeuerwirkung durch möglichst zahlreiche Einfallspforten. Sie ist also eine „mehrstellige Filternahbestrahlung".

Mit dieser Technik ist es gelungen, 100% Heilungen zu erzielen und die durchschnittliche Behandlungsdauer bei der Anwendung von großen Dosen auf 1 1/4 Monate herabzusetzen. Die bei dieser Behandlung auftretenden Störungen des Allgemeinbefindens, die unter dem Namen des „Röntgenkaters" zusammengefaßt werden, schätzen die Verfasser nicht sehr hoch ein. Darin werden allerdings wohl nicht alle Beobachter mit ihnen übereinstimmen. Aus dem Freiburger Material geht unzweifelhaft hervor, daß man fast in derselben Zeit wie durch eine Operation ein Myom allein durch die Bestrahlung heilen kann. Das ist außerordentlich viel, zumal wenn man bedenkt, daß die Morbidität und Mortalität der Behandlung = 0 ist.

Eine andere Frage ist die, ob es wirklich notwendig, ja ratsam ist, so große Dosen — im Durchschnitt 1480 X — anzuwenden und so die Ovarien gewissermaßen totzuschlagen. Ist es nicht vielmehr richtiger, die Ovarialfunktion langsamer aufhören zu lassen und diesen Vorteil, den die Bestrahlung vor der Operation hat, auszunutzen. Mir will der enorme Wert nicht einleuchten, der darin liegen soll, die Heilung unter Anwendung gewaltiger Dosen schon in 1 1/4 Monat zu erzielen, wenn es doch möglich ist, allmählich und ohne Röntgenkater mit einer viel kleineren Gesamtdosis in 4—6 Monaten ebenso sicher die Heilung herbeizuführen. Daß das tatsächlich der Fall ist, das beweisen mir meine eigenen Erfahrungen an einer sehr großen Anzahl von Fällen. Einem so differenten Heilmittel gegenüber, wie die Röntgenstrahlen es sind, scheint mir an dem Grundsatz festgehalten werden zu müssen, daß die beste Behandlungsmethode die ist, die mit einer möglichst geringen Dosis die Heilung erzielt.

Prof. Dr. K. Reifferscheid, Bonn.

J. Wallart, Weiterer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa.



1





1



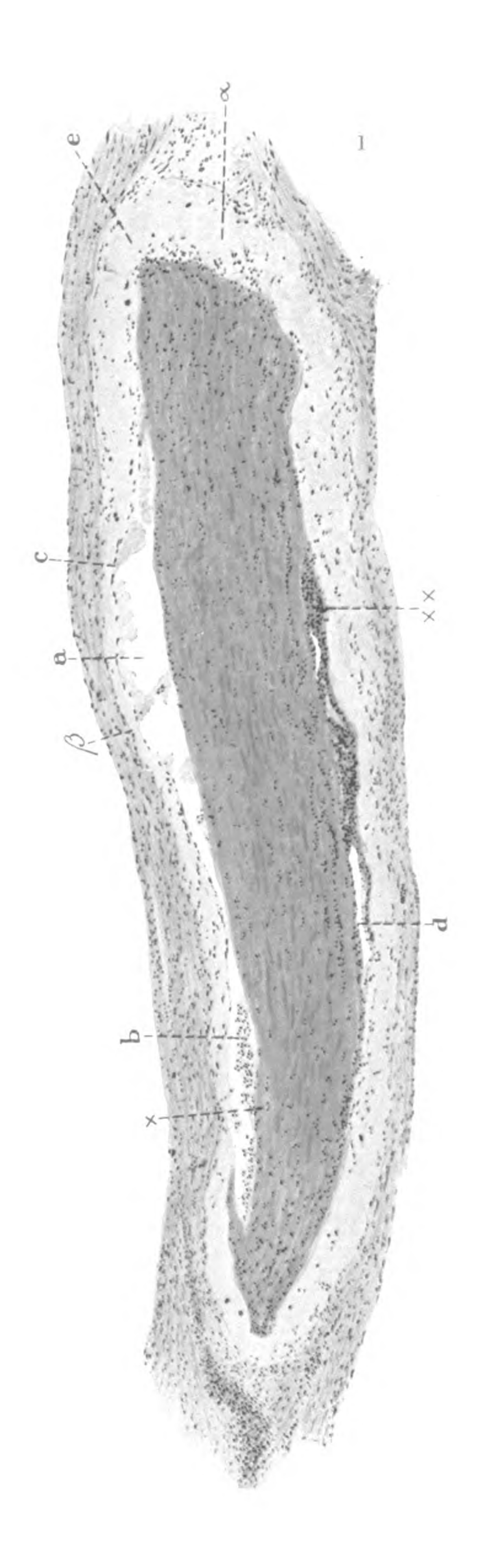
2

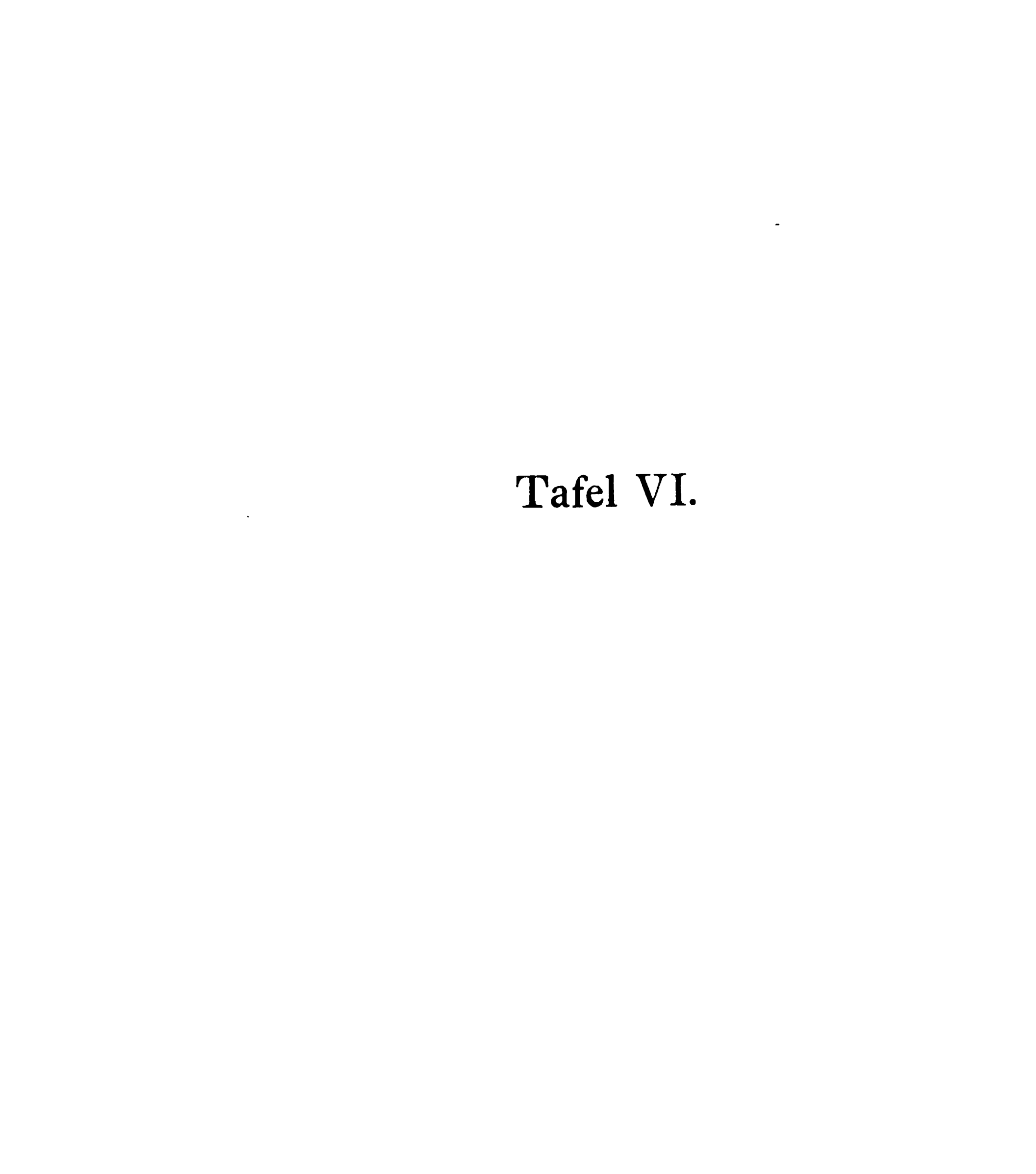
Tafeln zu Hinselmann,
Die angebliche, physiologische Schwangerschaftsthrombose von Gefäßen der uterinen Placentarstelle.

Tafel V.

Fig. 1. **Pseudothrombus.** Übersichtsbild. Bluthaltiges Gefäß aus den oberflächlichen Lagen der subplazentaren Muskulatur. a ursprüngliche Gefäßlichtung. Das Endothel ist fast überall zugrunde gegangen, bei c ist es nur vorgetäuscht. Das perivaskuläre Gewebe ist im Zerfall begriffen. Bei b die gleichen nekrobiotischen Zellen wie im Pseudothrombus und besonders bei . . . Die bluthaltigen Maschen sind ebenso wie die Lücke d dadurch entstanden, daß der Blutstrom die Zelltrümmer fortgeschwemmt hat. Die Balken haben ihre Grundlage in der zwischen den einzelnen Muskelzellen befindlichen kollagenen Substanz, die spezifisch resistent ist. Sie erscheinen entgegen der zarten, feinverzweigten Struktur der kollagenen Fibrillen deshalb so grob, weil nicht alle Zellen fortgeschwemmt sind. Dadurch wird das feine Gefüge der kollagenen Fibrillen nur vereinzelt in seiner wirklichen Struktur sichtbar. e homogener Saum, gleichbedeutend mit thryptischem, noch nicht nennenswert rarefiziertem perivaskulären Gewebe.

Zeiss: Obj. A A. Ok. 2.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie.


α
e
1
c
a
β
× ×
d
b
×



Tafel VI.

Fig. 2. Die in Fig. 1 mit ⋰ gekennzeichnete Stelle bei starker Vergrößerung. Aufbau des Pseudothrombus aus kollagener Zwischensubstanz und zerfallenden Zellen (Kerne!). Die Zelle β ist von kollagener Substanz umschlossen. Sie wird zerfallen und fortgeschwemmt werden. So erhalten wir über ein Bild wie bei γ das Endstadium, die blutgefüllte Masche δ.

Zeiss: Homog. Imm. $^1/_{12}$. Ok. 2.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Hämatoxylin.

Fig. 3. Die in Fig. 1 mit ⋰⋮ bezeichnete Stelle bei starker Vergrößerung und fixer Einstellung. a Querschnittszone. Die quergetroffenen Zellen sind hochgradig zerfallen. Die Rarefizierung durch den Blutstrom beginnt. Die kollagenen Fibrillen sind weniger gut sichtbar, weil die Rarefikation noch zu geringfügig ist. In stärker rarefizierten Abschnitten dieser Zone sind sie gut kenntlich. b Pseudothrombus, d. h. im wesentlichen längsverlaufende Zellen. c homogener Saum. Die Fibrillen sind noch schwerer sichtbar wie normalerweise, weil die Zellen und ihre Ausläufer infolge degenerativer Schwellung — Onkose v. Recklinghausens — alles überdecken.

Zeiss: Homog. Imm. $^1/_{12}$. Ok. 4.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Hämatoxylin.

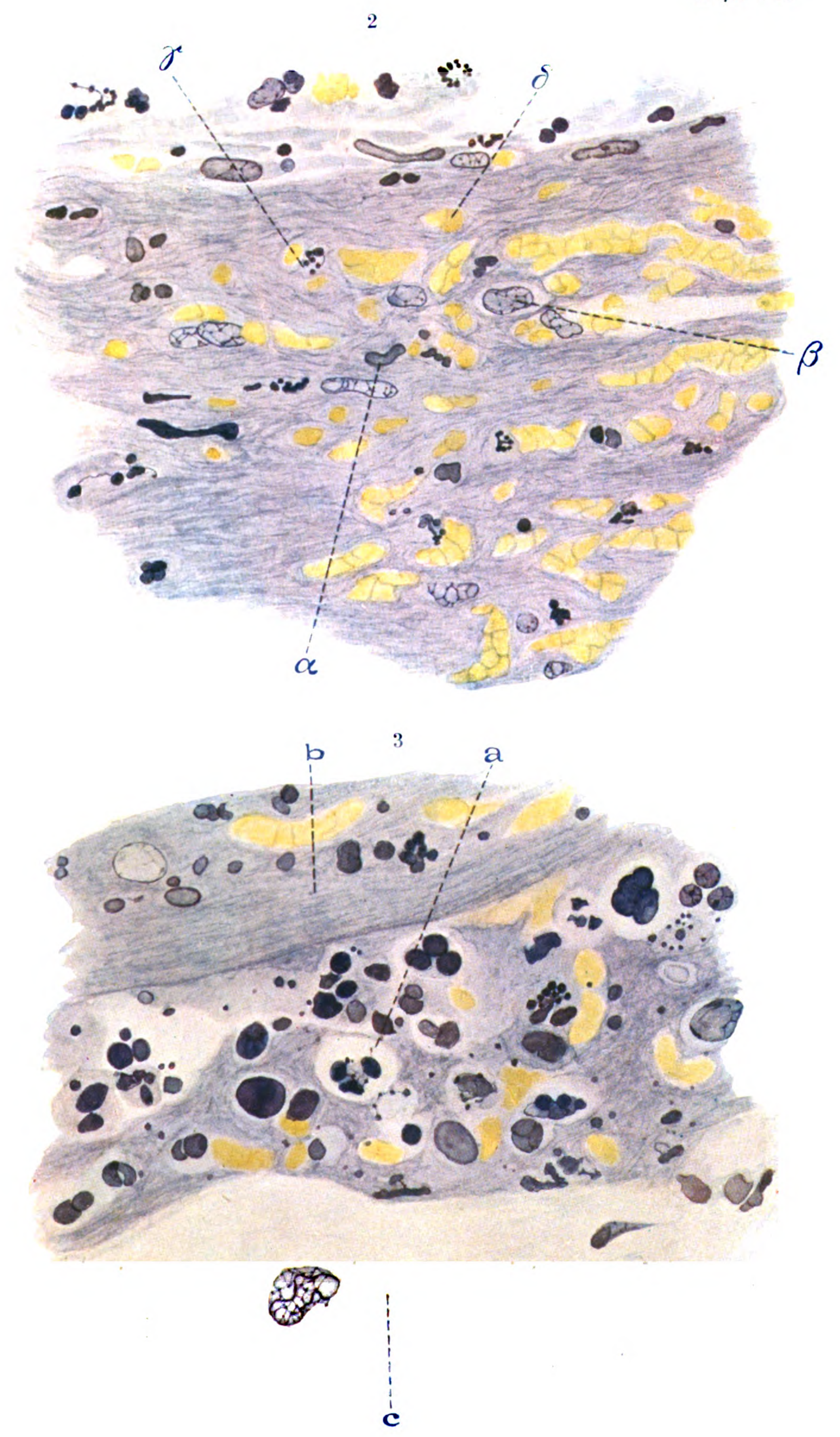

2
γ
δ
β
α
3
b
a
c

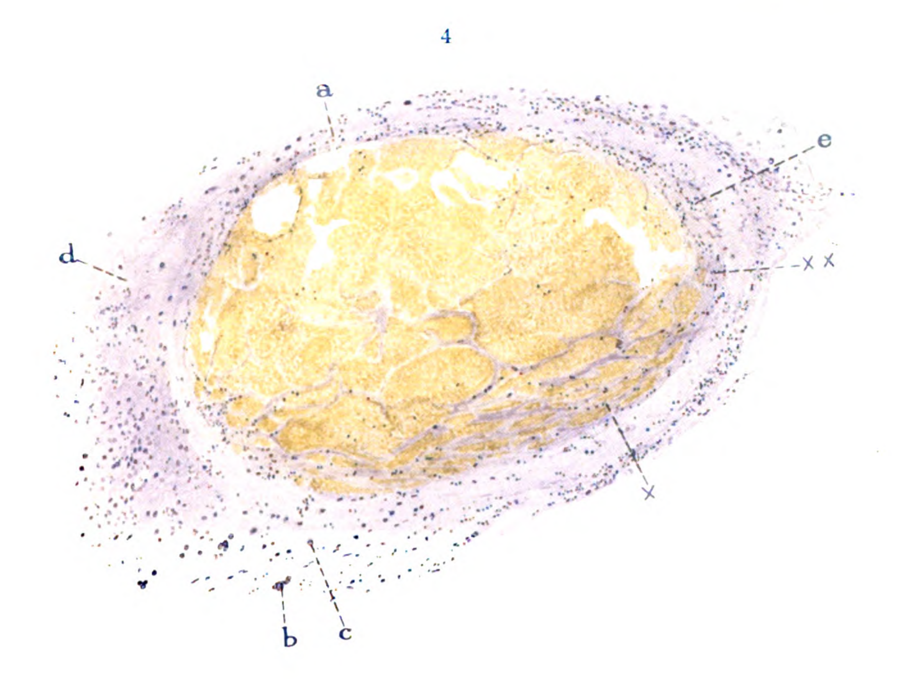
Fig. 4. **Blutsinus.** Übersichtsbild. An der Grenze der Muskulatur gegen die Decidua basalis. a das dem intervillösen Raum benachbarte perivaskuläre Gewebe, das aber von ihm noch durch nekrobiotisches Gewebe getrennt ist. b subplazentare Riesenzelle = proliferativer Muskelzelle. c einkernige Riesenzelle mütterlicher Abstammung. d vielleicht Deziduazellen. e zerfallende Kerne. Ausgedehnte Rarefikation des perivaskulären Gewebes hat das ursprüngliche Gefäßlumen enorm erweitert, so daß es als Sinus imponiert. Die Balken im Blutraum sind die Reste des thryptischen Gewebes.

Zeiss: Obj. A. Ok. 2.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Hämatoxylin.

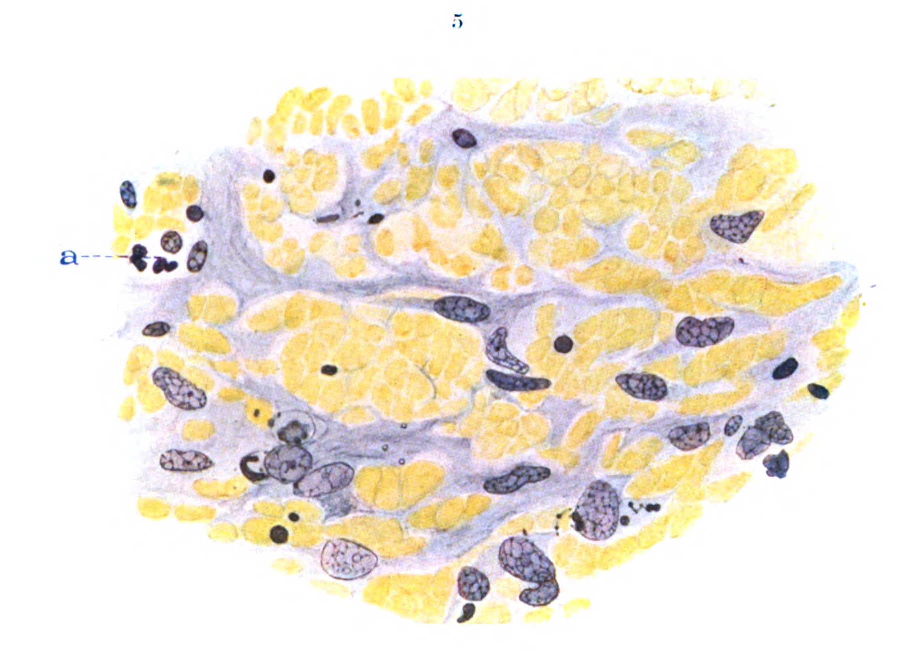
Fig. 5. Die in Fig. 4 mit bezeichnete Stelle bei starker Vergrößerung. Thryptisches perivaskuläres Gewebe, sich dem Endstadium der Rarefikation nähernd. Kollagene Substanz und nekrotische Zellen, wohl Muskel- und Bindegewebszellen. Der Blutstrom schwemmt die Zelltrümmer fort. Erweiterung des Blutsinus auf Kosten des umgebenden Gewebes.

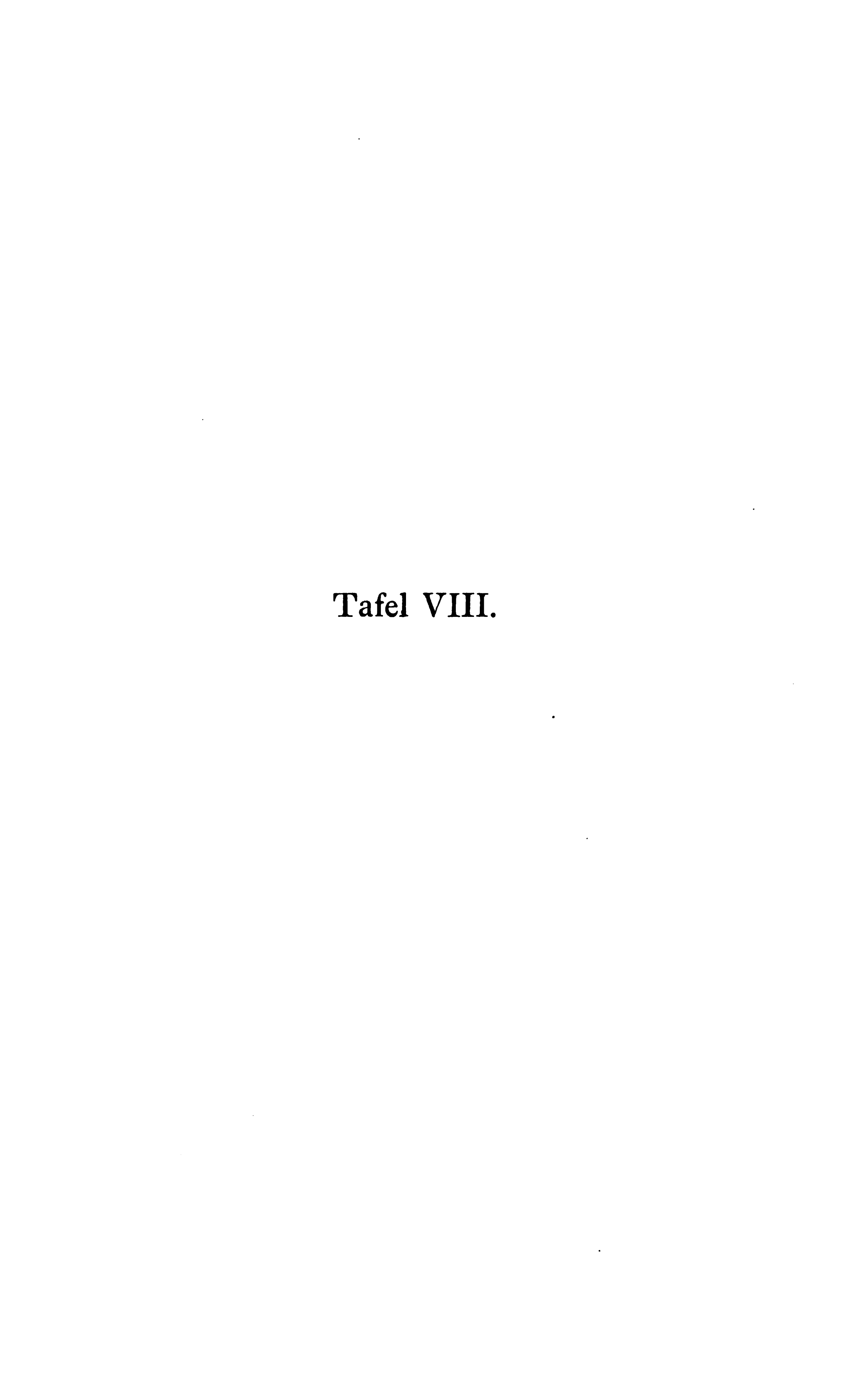
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Hämatoxylin.

4



5





Tafel VIII.

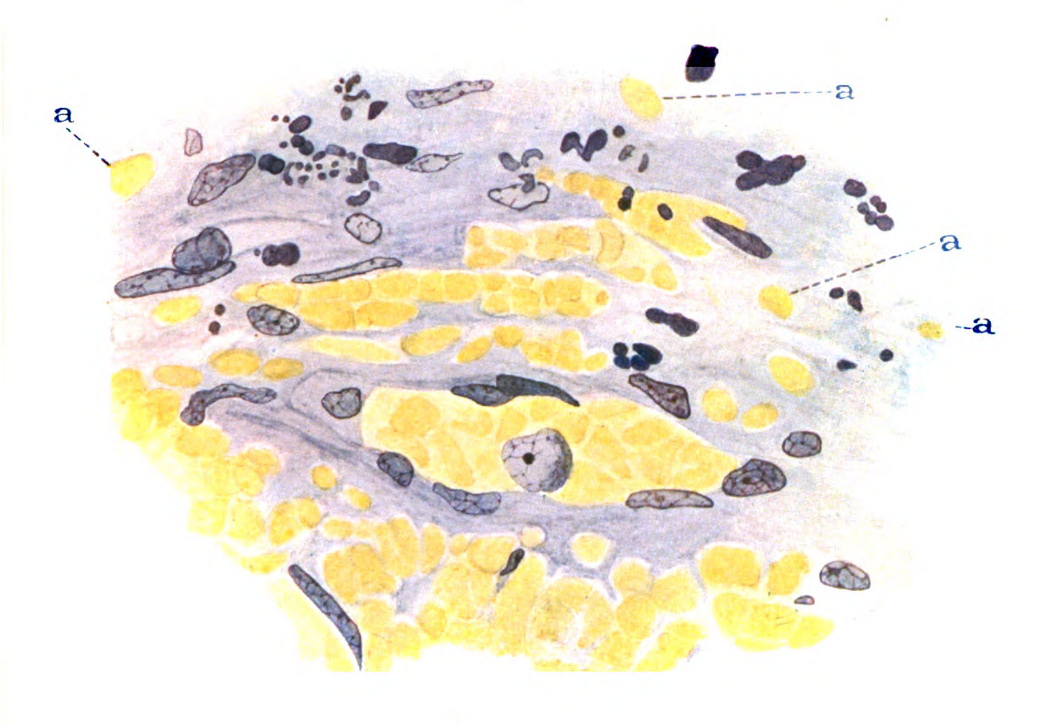
Fig. 6. Die in Fig. 4 mit ⋯ bezeichnete Stelle bei starker Vergrößerung. Thryptisches perivaskuläres Gewebe im Beginn der Rarefikation. Vereinzelte rote Blutkörperchen (a) im nekrotischen Gewebe als erstes Zeichen der Rarefikation.

Zeiss: Homog. Imm. $^1/_{12}$. *Ok. 4.*
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Hämatoxylin.

Fig. 7. **Paradigma eines thryptischen Basalisgefäßes.** Übersichtsbild. Distaler Abschnitt. Das eigentliche Gefäßlumen läßt sich aus den unzusammenhängenden vereinzelten Endothelinseln nicht rekonstruieren. Es ist durch ausgedehnte Rarefikation des thryptischen perivaskulären, d. i. mütterlichen Gewebes unregelmäßig erweitert. a homogener Saum = thryptischem mütterlichen Gewebe. b, c ↕ locker gefügte, scheinbar intravaskuläre Zellage = thryptischem perivaskulären Gewebe in voller Rarefikation begriffen. d nekrobiotische mütterliche Zellen, die deshalb frei im Lumen zu liegen scheinen, weil sie sich im Rarefikationsprozeß länger als die Nachbarzellen erhalten haben. e große Zelle mit gelbem Zentrum. f birnförmige Zelle mit zwei Kernen. g dreikernige polygonale Zelle. Ein Kern hell. h Zottensynzytium — intervillöser Raum. l gelbe Zelle inmitten des perivaskulären Gewebes. p Zelltrümmer und kollagenes interzelluläres Fibrillennetz; zeigt an, daß wir uns außerhalb des ursprünglichen Lumens befinden.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.

6



7

d
e
c
p
p
a
p
h
h
h
p
d
h
×
g
b
f



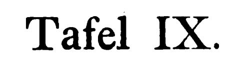

Tafel IX.

Fig. 8. Typen von nekrobiotischen Riesenzellen aus thryptischem Basalisgefäß. Man beachte besonders die verschiedene Größe der gelben Schollen.

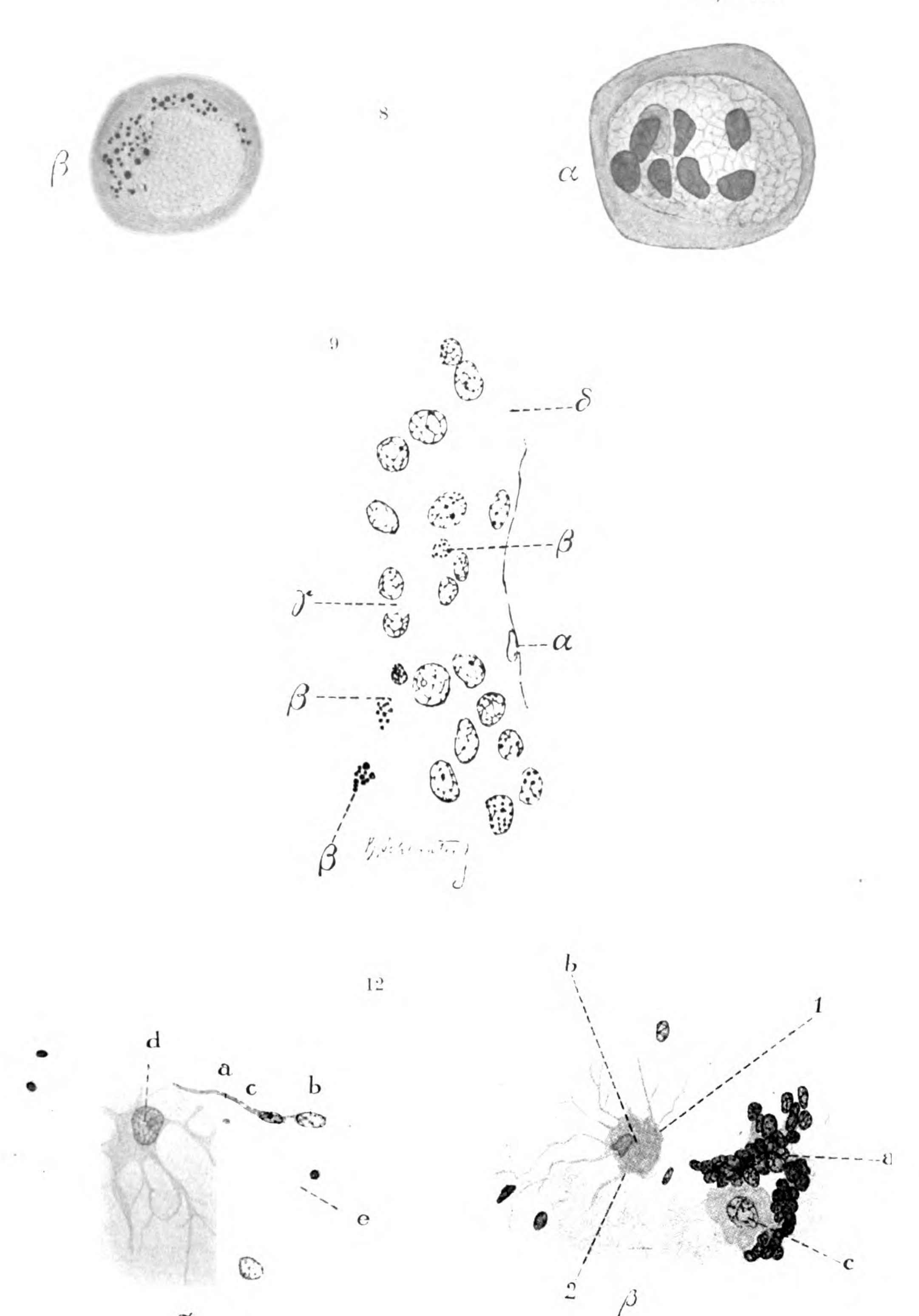
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. *Ok.* 2.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. (α = Hämatoxylin, β = Hämatoxylin-Eosin.)

Fig. 9. Aus dem proximalen Abschnitt des thryptischen Basalisgefäßes, s. Fig. 7. Endothel α bedeckt das thryptische perivaskuläre Gewebe. Dieses Verhalten zeigt, daß die Auffassung Patenkos nicht haltbar ist, der die locker gefügte Zellage Fig. 7 auf Endothelproliferation zurückführt. β Kernzerfall in gelben Zellen mit homogenem Protoplasma. γ mehrkernige Zelle. δ Protoplasmatrümmer und interzelluläre Fibrillen.

Zeiss: Obj. D. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.

Fig. 12. Strahlenzellen aus dem homogenen Saum des thryptischen Basalisgefäßes in ihrem Verhalten zum Zottensynzytium. α Abschmelzen der Ausläufer unter dem Einfluß des Synzytiums b. Die Zelle d sendet Ausläufer bis unmittelbar an die Zelle e. c intervillöser Raum. a subsynzytialer Nekrosenspalt. β Die Strahlenzelle b läßt nach dem Synzytium a zu ebensowenig Ausläufer erkennen wie die nekrotische Zelle c.

Zeiss: Obj. D. Ok 4.
Ut. 14. Mens VI. Ca cerv. Hämatoxylin-Eosin.


8
β
α
9
δ
β
γ
α
β
β
12
d
a
c
b
e
α
b
1
a
c
2
β

Tafel X.

Fig. 10. Haftzotte in nächster Nähe des thryptischen Basalisgefäßes der Fig. 7. Zeigt, daß das perivaskuläre Gewebe nicht von dem Epithel der Haftzotte abstammt. a Lumen des thryptischen Gefäßes. b Gewebsschicht, die das Gefäß von der Haftzotte trennt. c Stroma der Zotte. d—e das perivaskuläre Gewebe b stößt unmittelbar an das Zottenstroma. Im übrigen ist das perivaskuläre Gewebe vom Stroma durch Zellen ↕ getrennt, die nur fötales Epithel sein können. f fötales Epithel mehrschichtig. g pyknotischer birnförmiger Kern im Fötalepithel.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv.

Fig. 11. Aus einem anderen Schnitt, aber etwa der in Fig. 7 mit · bezeichneten Stelle entsprechend. Bei fixer Einstellung gezeichnet. a Lumen des thryptischen Basalisgefäßes. b perivaskuläres nekrobiotisches Gewebe. Das Zottensynzytium c ist in das mütterliche Gewebe derart eingewachsen, daß es zahlreiche Maschen bildet. Unter dem Einfluß des Synzytiums geht der Inhalt der Maschen zugrunde (bei h); stellenweise sind die Gewebstrümmer schon aus den Maschen fortgeschwemmt (bei f und g). Doch lassen sich bei anderer Einstellung noch Protoplasmaschollen nachweisen. Das Synzytium wächst stets in continuitate, so auch nach i. k Zottenstroma angeschnitten. l gelbe Zelle, vermutlich mütterlicher Herkunft. m Protoplasmaausläufer des Synzytiums tritt scheinbar an die Zelle l heran, zieht in Wirklichkeit aber darüber hinweg.

Zeiss: Obj. D. Ok. 2.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv.

Fig. 14. Eine Halbinsel nekrobiotischen mütterlichen Gewebes, die zeigt, wie die Langhanszellen in maternes Gewebe eindringen. Kontinuierliche fötale Zellbänder strahlen in das Gewebe ein und bilden durch quere Anastomosen stellenweise Maschen. Bei m fanden sich im Präparat zwei Zellen, die sich so erheblich von den benachbarten, sicher fötalen Zellen unterschieden, so daß sie eher als nekrotische Deziduazellen aufgefaßt werden mußten. Sie sind in der Zeichnung nicht zum Ausdruck gekommen. Wegen Läsion des Präparates ist deshalb bei s eine ähnliche Stelle reproduziert. Die Zellen u liegen in einer Masche, die von sicher fötalen Zellen gebildet wird, und sind vielleicht als mütterliche Zellen zu deuten. Die schwache Färbung der Kerne u ist sicher nicht dadurch bedingt, daß etwa die Kerne angeschnitten sind.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 14. Grav. mens. II—III. Myom.

10

d c e f g b a

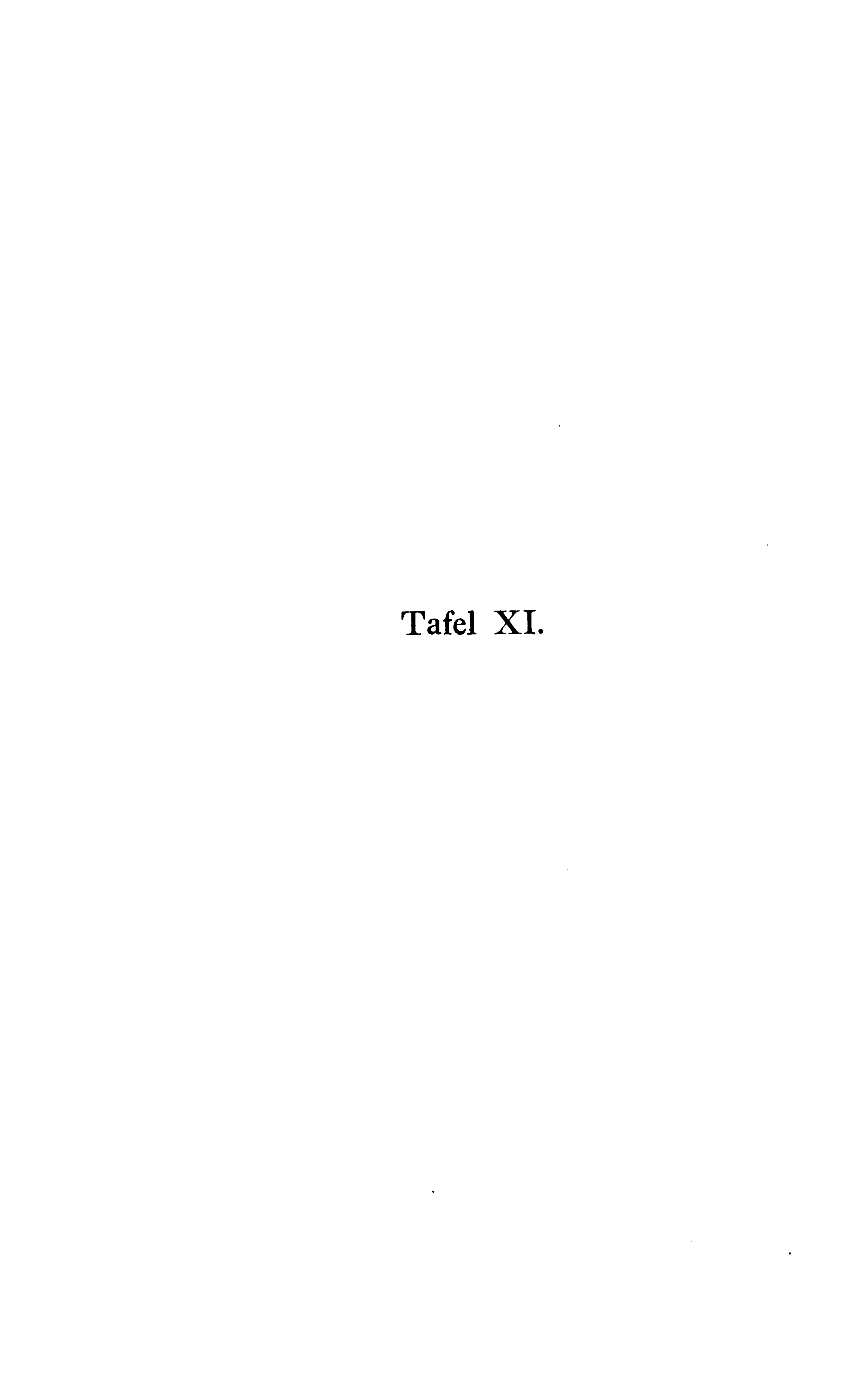
11

d k f c h m c l a b g e i h

14

l ζ ε δ α d=δ η c k a ϑ e= n o b π β m δ ζ d h g f t u s





Tafel XI.

Fig. 13. Das perivaskuläre Gewebe des thryptischen Basalisgefäßes der Fig. 7 am intervillösen Raum. a bindegewebiges Stroma der Haftzotte. c—b und c—d Fötalepithel schiebt sich zwischen perivaskuläres Gewebe und Zottenstroma. g Bucht des intervillösen Raumes. f Zotte. h Zottensynzytium. i hochgradige Koagulationsnekrose eines Teils des mütterlichen Gewebes. α subsynzytiale Lücken.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv.

Fig. 15. Gefäß des Pseudothrombus, soweit es sich in dem einen Block verfolgen läßt. Entfernung vom intervillösen Raum 1 mm, von der Serosa 7,3 mm. Da das Gefäß immer noch nicht tief in der Muskulatur liegt, läßt es sich nicht ganz sicher entscheiden, ob Vene oder Arterie. Das Gefäß entbehrt noch völlig einer eigenen Wand. Das spärlich mit Muskelzellen durchsetzte Bindegewebe liegt stellenweise unmittelbar unter dem Endothel (bei b). Bei a etwas reichlichere Muskelzellen. Vermutlich Vene.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. v. Gieson.

Fig. 16. Die verwaschene Masse p der Fig. 7 bei starker Vergrößerung. Das in α schon deutlich sichtbare interzelluläre, spezifisch resistente, kollagene Fibrillennetz tritt in β, d. h. nach fast völliger Fortschwemmung der nekrotischen mütterlichen Zellen in wunderbarer Klarheit hervor. Einzelne Maschen enthalten noch Protoplasmatrümmer und hochgradig nekrotische Zellen. Ob bei d rote Blutkörperchen sind, wie es bei schwacher Vergrößerung scheint, läßt sich nicht sicher entscheiden.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin-Eosin.

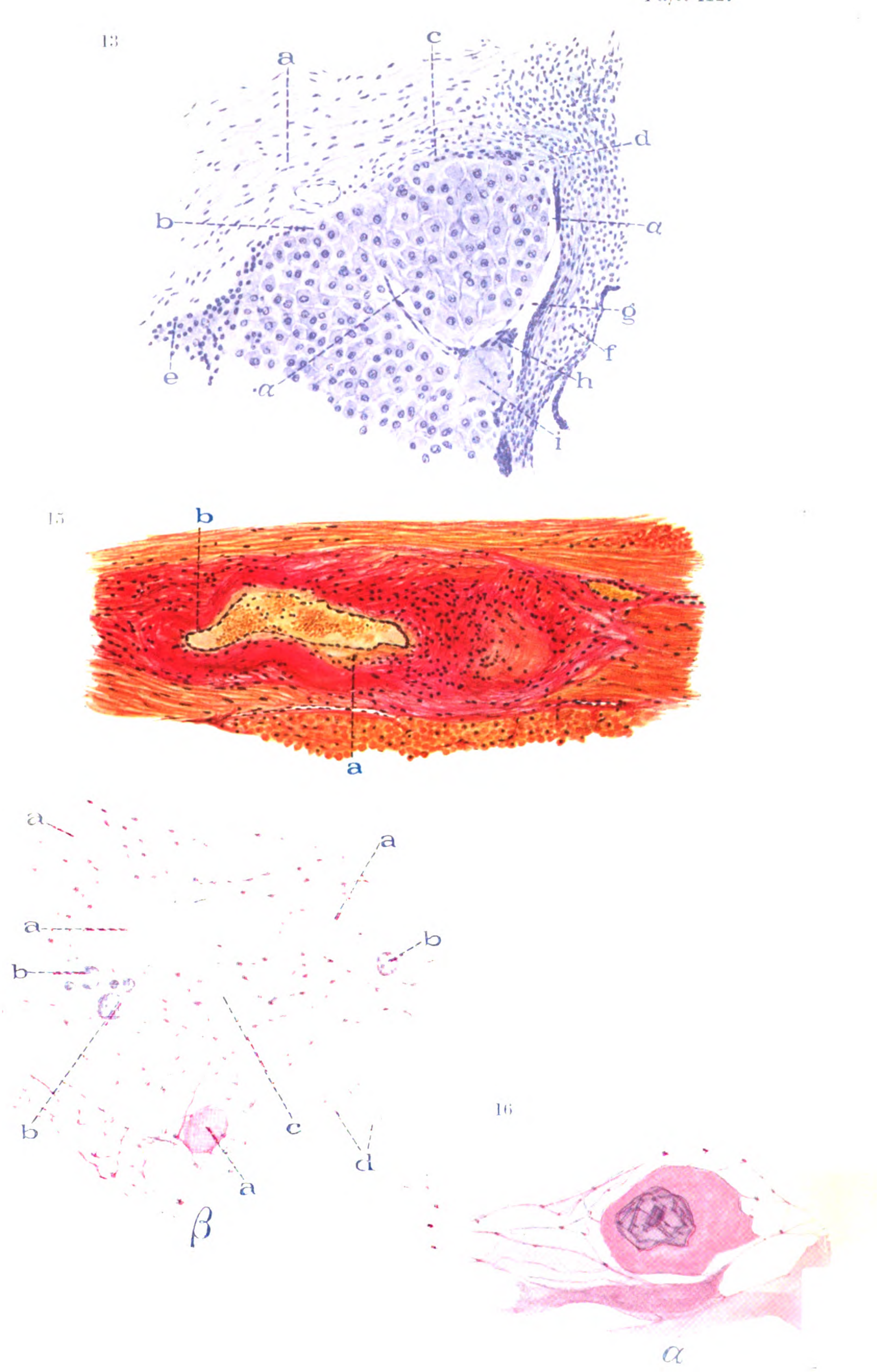

13
a
c
d
b
α
g
f
e
α
h
i
15
b
a
a
a
a
b
b
b
c
a
d
β
16
α

Fig. 17. Die oberflächliche Schicht der Decidua basalis ist reichlich von Langhanszellen durchzogen und deshalb thryptisch verändert (a). Bei B und C sind die fötalen Elemente besonders zahlreich. Deshalb ist auch hier das mütterliche Grundgewebe stärker geschädigt, und zwar so erheblich, daß es größtenteils fortgeschwemmt ist. Daher der lockere Bau von B und C. Durch Rarefikation des thryptischen Grundgewebes ist auch die Lücke e entstanden (verwaschener Inhalt!) f möglicherweise Deziduazelle. d einstrahlende Züge fötaler Zellen.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.

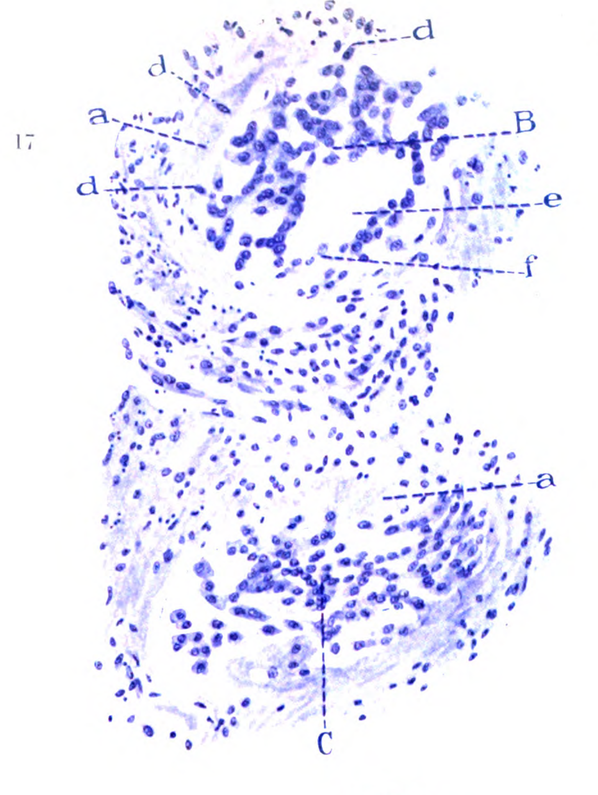
Ut. 16. Grav. mens. II. Myom.

Fig. 18. Der Rarefikationslücke e Fig. 17 entsprechende Lücke eines Nachbarpräparates zur Demonstration des kollagenen Fibrillennetzes mit stellenweisen Zelltrümmern (γ und δ). Bei ε eine freie Masche.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.

Ut. 16. Mens. II. Myom. Hämatoxylin-Eosin.

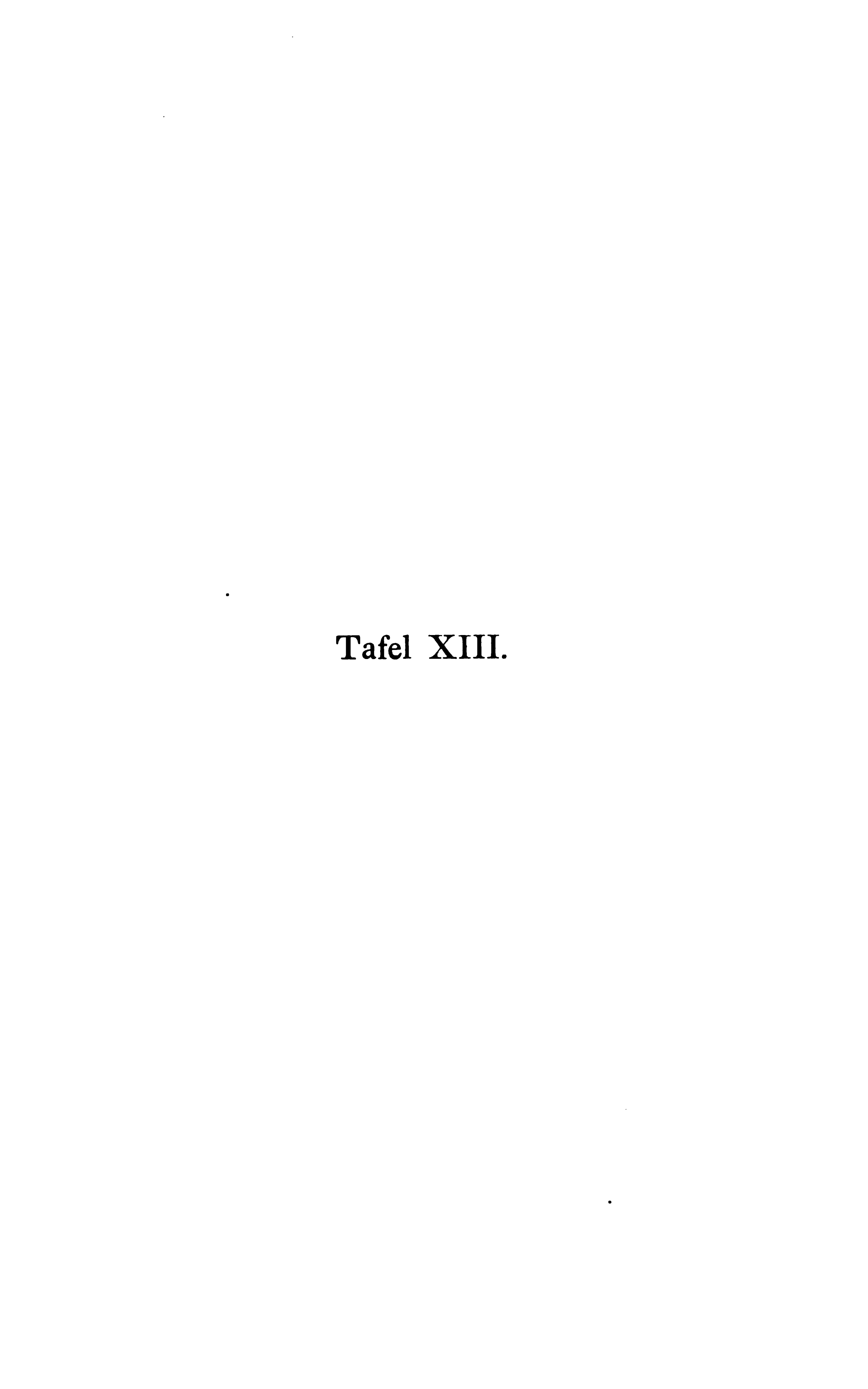
17



18







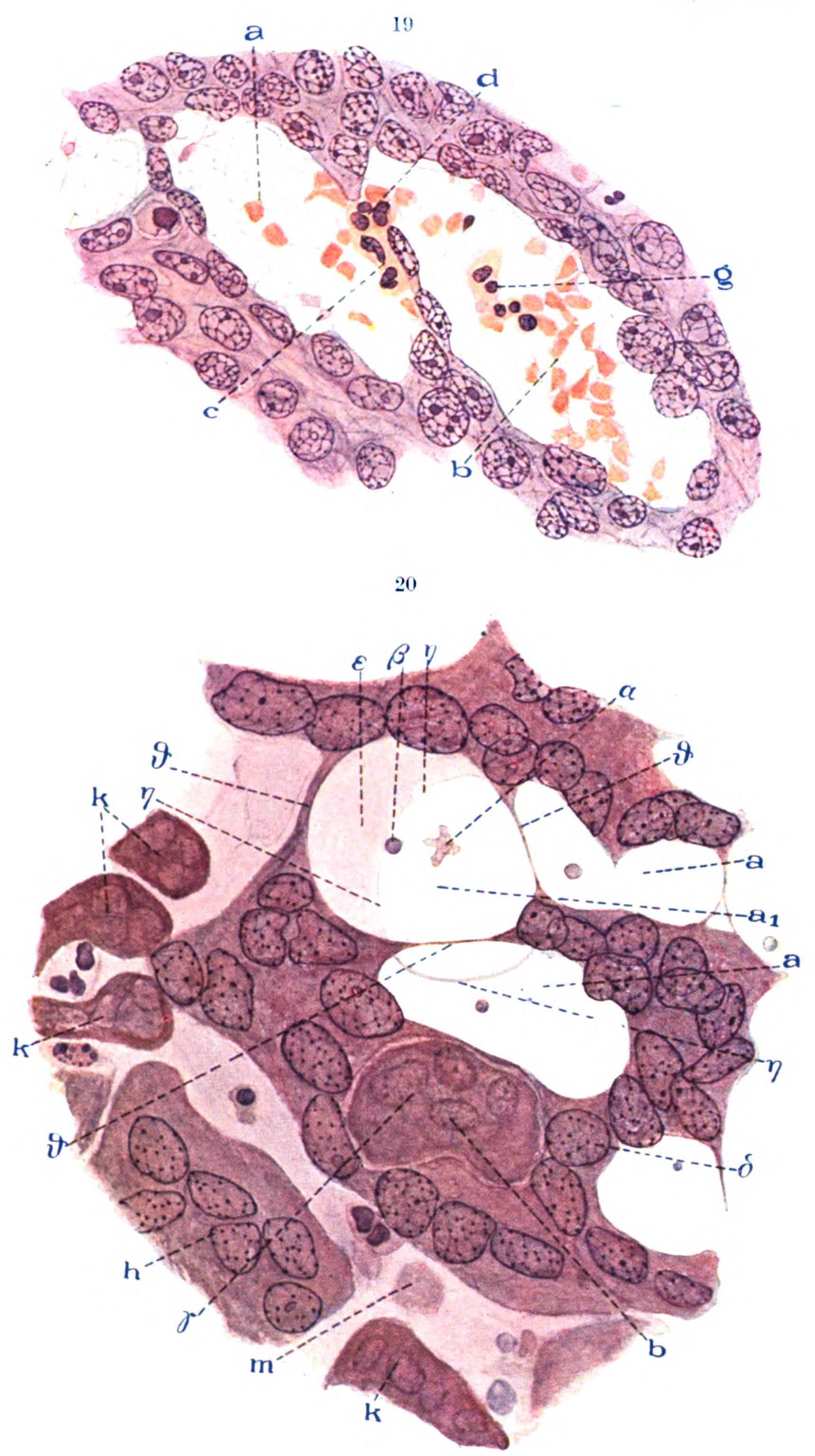
Tafel XIII.

Fig. 19. Zeigt die Entstehung der bluthaltigen Lakunen der Langhanszellen. Das kollagene Fibrillennetz der beiden Lücken a und b dokumentiert aufs deutlichste, daß hier mütterliche Elemente zugrunde gegangen und fortgeschwemmt sind. Einige Überreste der mütterlichen Zellen finden sich noch bei c, d und g. Der Blutstrom ist sicher an der Rarefikation beteiligt (Erythrozyten!). Zu beachten ist das Kommunizieren der Lücken a und b bei d, ein typisches Verhalten. Im Endstadium kann auch das Fibrillennetz zugrunde gehen.

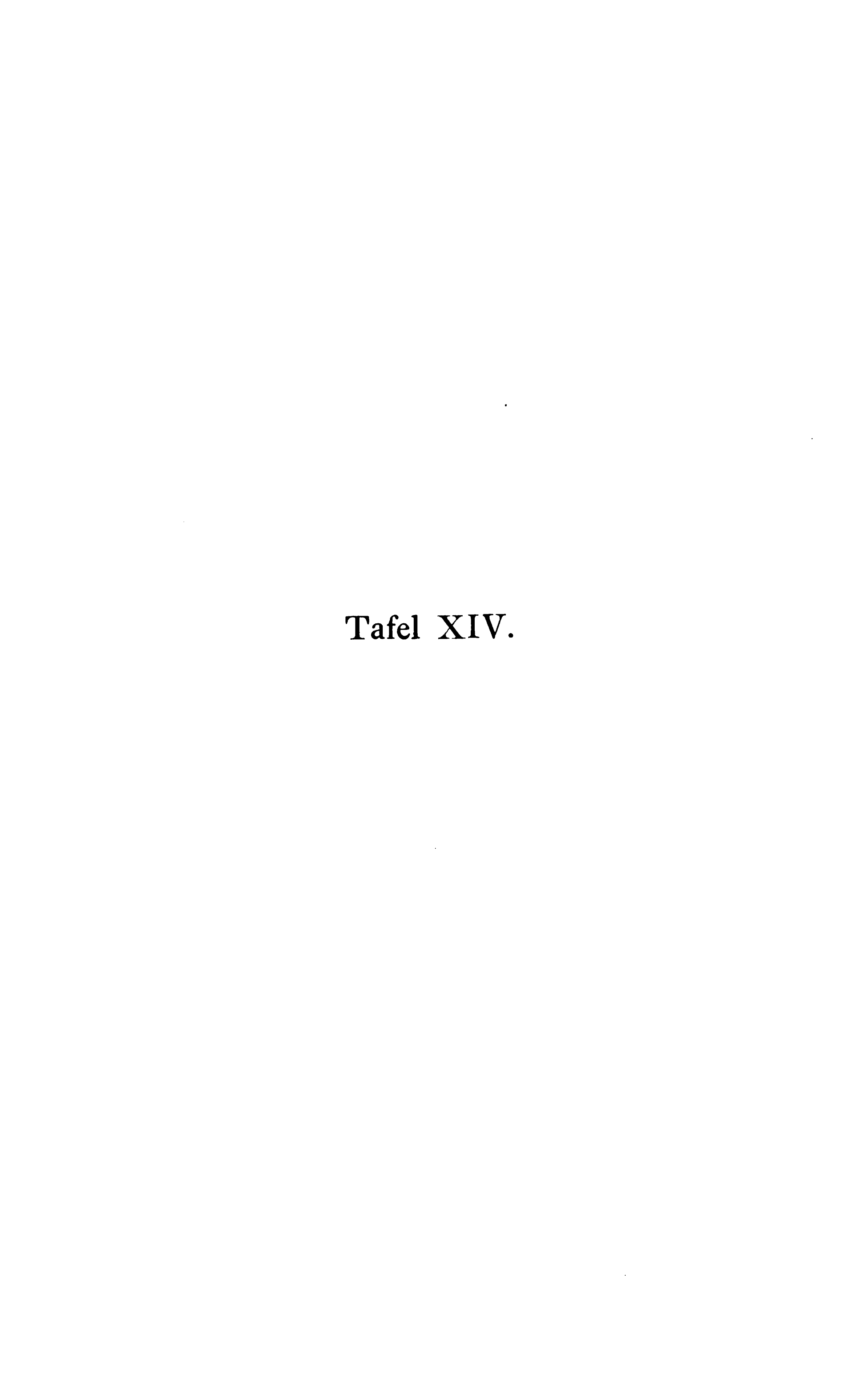
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Mens. II—III. Myom. Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 20. Die von dem Synzytium, das dem Zottensynzytium gleichwertig ist, gebildeten Maschen a enthalten Zelltrümmer. Da diese Zellüberreste sich auch im intervillösen Raum finden, könnten sie in die Maschen eingeschwemmt sein. Anders der Inhalt der Masche b. Die nekrobiotische Zellmasse b findet sich an ihrem ursprünglichen Platz. Es ist zurzeit unmöglich, zu entscheiden, ob diese Masse fötal oder matern ist. Nur eins kann mit Sicherheit aus diesem Verhalten erschlossen werden, d. i. die Entstehung der synzytialen Lücken auf Kosten zugrunde gehender Zellen.

Homog. Imm. 1/12. Ok. 4.
Ut. 16. Mens. II. Myom. Hämatoxylin-Eosin.


19
a
d
g
c
b
20
ε
β
γ
α
ϑ
k
η
ϑ
a
a1
a
k
η
ϑ
δ
h
γ
m
b
k





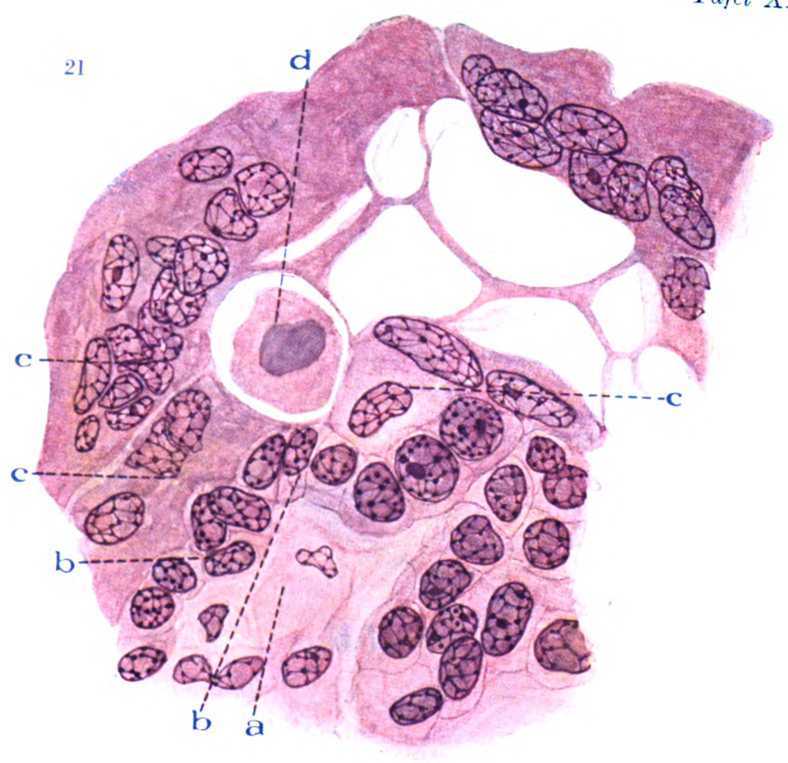
Tafel XIV.

Fig. 21. a Zottenstroma. b Langhanszellen. c Synzytium mit Maschen. In einer synzytialen Lücke liegt eine nekrobiotische Zelle. Auch diese Zelle (s. Fig. 20) dürfte sich an ihrem ursprünglichen Platz befinden und nicht erst mit dem Blutstrom hineingeschwemmt sein. Das Wesentliche gegenüber Fig. 20 b liegt darin, daß hier eine einzelne Zelle, also etwas dem Synzytium sicher Fremdes, in den Maschen liegt. Daß diese Zelle, wie es sehr wahrscheinlich ist, mütterlicher Natur ist, läßt sich augenblicklich noch nicht exakt beweisen.

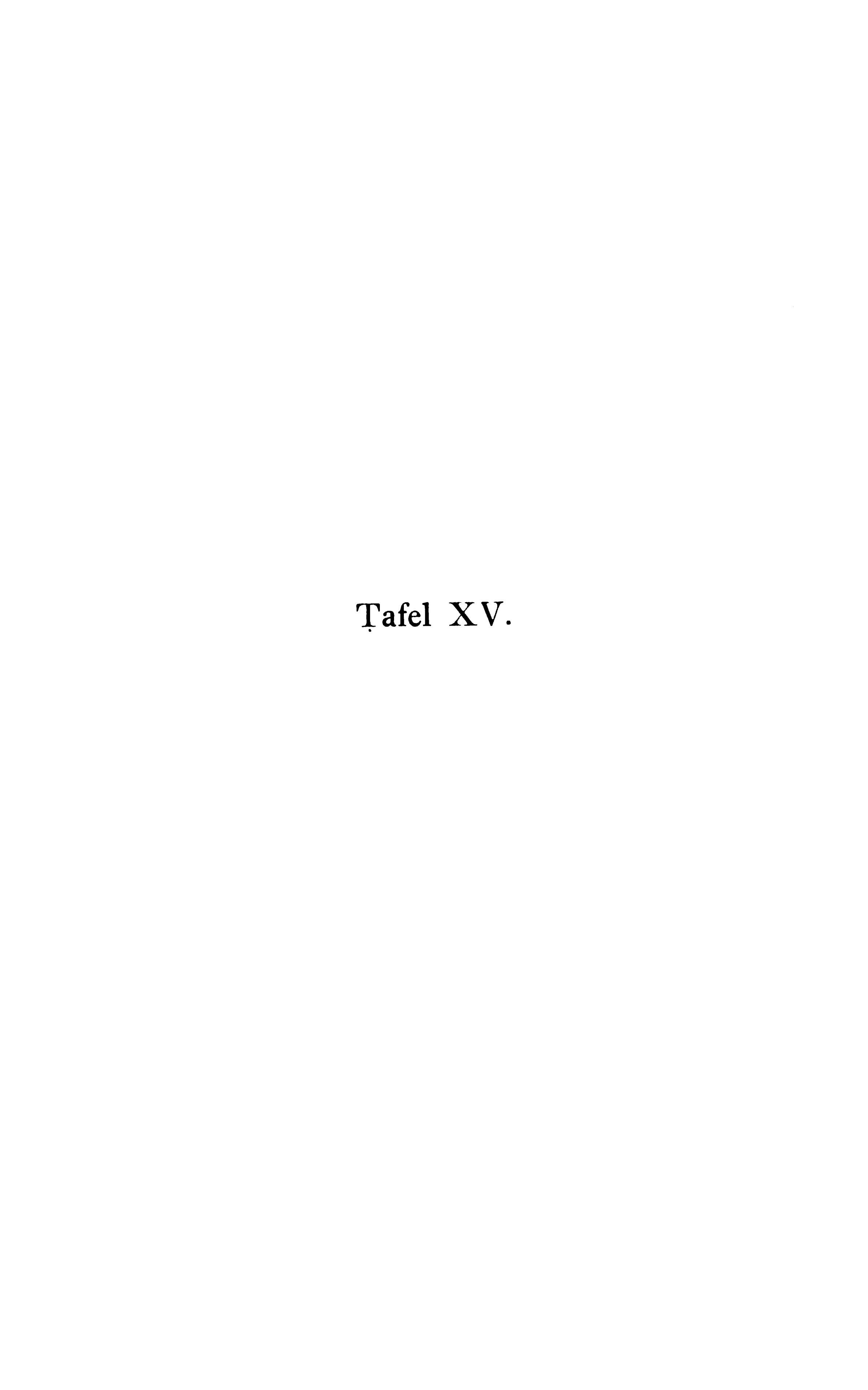
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 4.
Mens. II. Myom. Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 23. Die Zellmasse x liegt zwischen den Zotten im intervillösen Raum, lehnt sich aber bei d—b an an unzweifelhaftes Deziduagewebe. Für ihre Zugehörigkeit zum mütterlichen Gewebe spricht die weitgehende morphologische Übereinstimmung mit der locker gefügten Zelllage der Fig. 7. Kernzerfall, gelbe Zellen und interzelluläres Fibrillennetz! (Letzteres ist auf der Zeichnung nicht zu erkennen.) Das Deziduagewebe a läßt bei m einen schwach gefärbten, bei l einen verwaschenen Kern erkennen und in einem Nachbarschnitt eine gelbe Zelle. Sehr beachtenswert ist bei h das Verhalten des Zottensynzytiums.

Zeiss: Obj. D. Ok. 2.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.



23
c
a
x
f
b
i
m
l
d
g
x
e
h



Tafel XV.

Fig. 22. Synzytiales Lakunensystem mit nekrotischen Zellen in einer Masche. Die gleichen Zellen finden sich im intervillösen Raum, wo sich ihre materne Natur beweisen läßt, s. Fig. 23. Da es durchaus möglich ist, daß diese Zellen vom intervillösen Raum aus in die Masche hineingespült sind, ist also für die Frage nach der Natur des ursprünglichen Mascheninhaltes damit nichts gewonnen.

Homog. Imm. 1/12. Ok. 4.
Ut. 16. Mens. II. Myom.

Fig. 24. Entstammt dem proximalen Abschnitt des thryptischen Basalisgefäßes der Fig. 7. Von a—c ist das perivaskuläre Gewebe b von Endothel bedeckt. Die bei f liegenden Zelltrümmer liegen möglicherweise im ursprünglichen Gefäßlumen. (Bei der Reproduktion sind die Zelltrümmer nicht zur Darstellung gekommen.) Daß die Zellen h nicht im ursprünglichen Lumen liegen, beweist der kollagene Fibrillenstrang i, der seine Einzelfibrillen zwischen die Zellen schickt. h ist also gleich thryptischem, in voller Rarefikation begriffenem Gewebe. e freies Lumen = ursprünglichem Lumen + sekundärer Erweiterung durch völlige Zerstörung des perivaskulären Gewebes.

Zeiss: Obj. D. Ok. 2.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.

Fig. 25. Lymphkapillare von der Grenze der Decidua basalis gegen die Muskularis, vollgepfropft mit nekrobiotischen Zellen, die aus dem perivaskulären Gewebe thryptischer Basalisgefäße oder aus dem intervillösen Raum, s. Fig. 23, stammen. Daß die Zellen a und b noch ihre Kerne erkennen lassen, ist wichtig für die Deutung von Fig. 27 c.

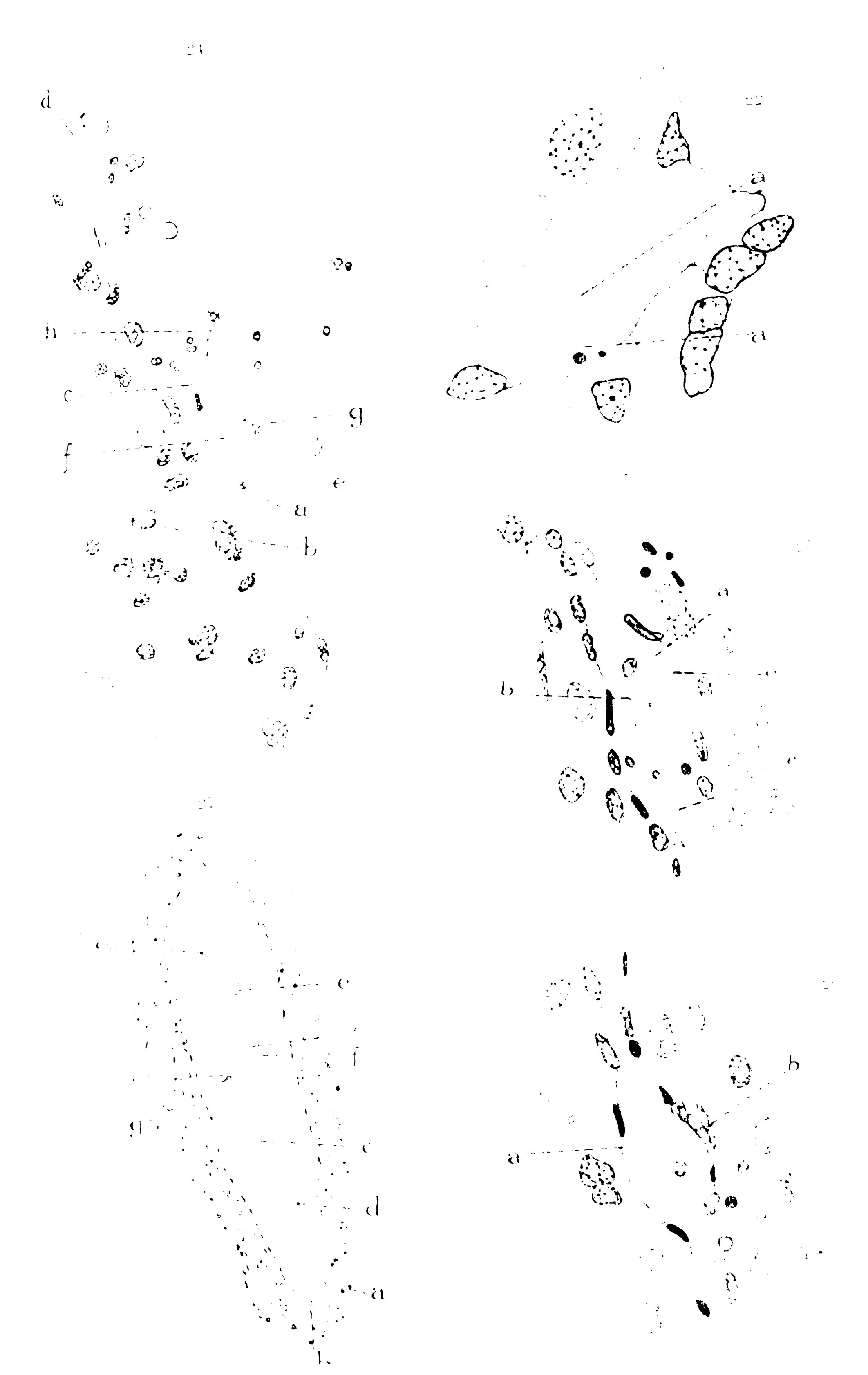
Zeiss: Obj. D D. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.

Fig. 26. Lymphkapillare von der Grenze der Decidua basalis gegen die Muskulatur. Gelbe Zelle, aus dem perivaskulären Gewebe eines thryptischen Basalisgefäßes oder aus dem intervillösen Raum fortgeschwemmt, dehnt die Kapillarwand.

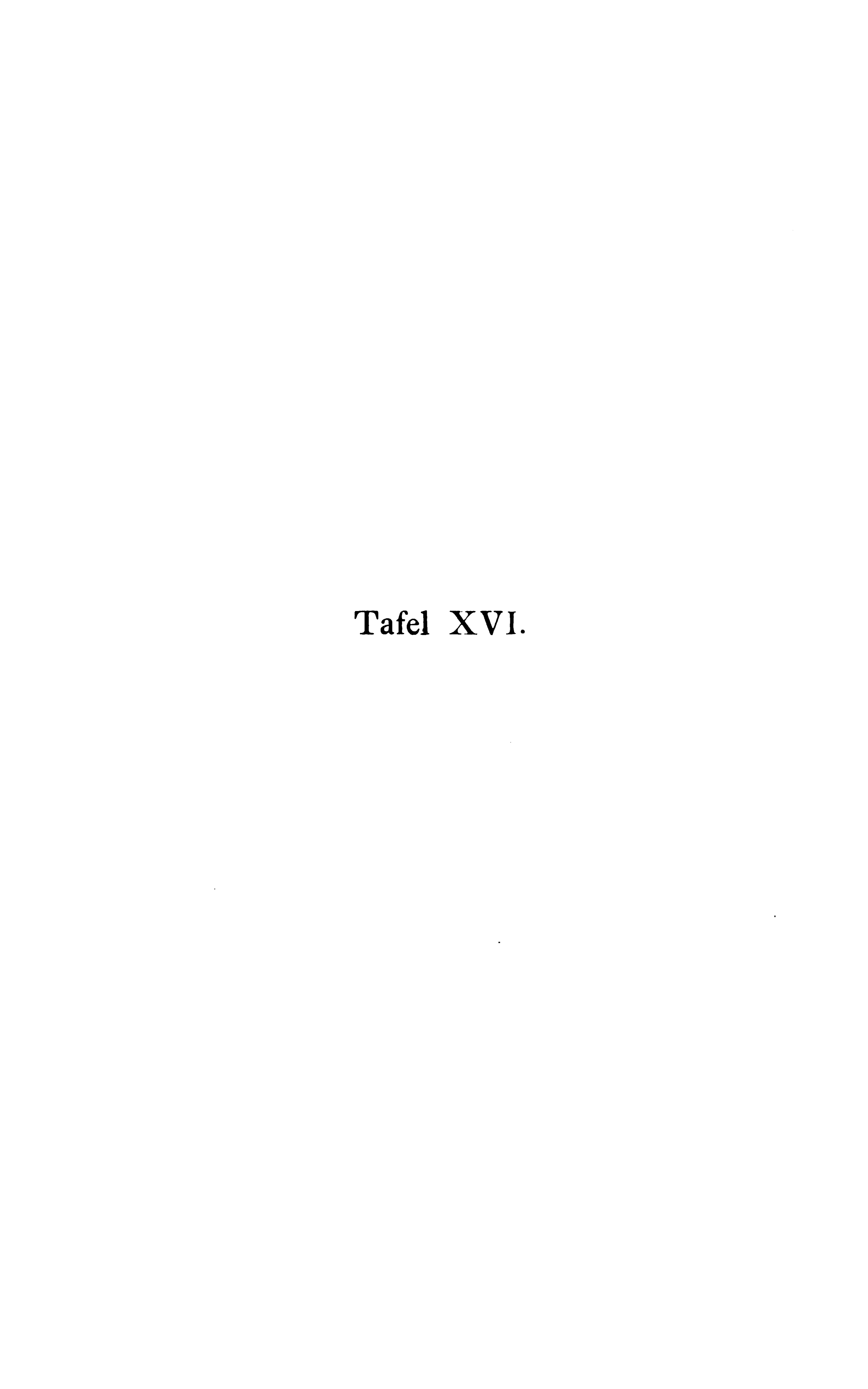
Zeiss: Obj. D D. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.

Fig. 27. Größeres Lymphgefäß unmittelbar auf der subplazentaren Muskulatur erfüllt von einer scholligen Masse c, die fortgeschwemmten Zelltrümmern entsprechen dürfte (s. Fig. 16 β und das in voller Rarefikation begriffene thryptische Gewebe der Fig. 24). Daß etwa auch Teile des kollagenen Fibrillennetzes mit fortgeschwemmt waren, ließ sich, trotzdem es zuweilen so schien, nicht bestätigen. In die schollige Substanz sind Zellen eingelagert, und zwar vorwiegend gelbe. Die Zelle α läßt nicht den geringsten gelben Ton erkennen, β und γ sind bei starker Vergrößerung leicht gelblich.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Hämatoxylin.


21
d
h
c
f
g
e
a
b
22
a
a
b
c
e
a
e
f
g
c
d
a
k
b
a





Tafel XVI.

Fig. 28. Thryptisches Gefäß aus den oberflächlichen poliferativen Schichten der subplazentaren Muskulatur, die direkt an den intervillösen Raum grenzt. Scheinbar intravaskulärer, das Gefäß verstopfender Zellthrombus. Die Zellmasse a besteht zur Hauptsache aus ε-Zellen, d. h. heranreifenden jungen Muskelzellen, aus vereinzelten älteren Muskelzellen und zuweilen deutlich sichtbarer Zwischensubstanz. Es sind dies die gleichen Elemente, die auch das weitere Nachbargewebe bilden. Das ursprünglich perivaskuläre Gewebe, d. i. der Zellthrombus, ist besonders reich an neugebildeten Muskelzellen, die in ihrem Ausreifungsprozeß von der Thrypsis ergriffen sind. Gerade weil sie so besonders empfindlich sind, ist die Zerstörung eine so hochgradige. h, i und k Endothel vorgetäuscht.

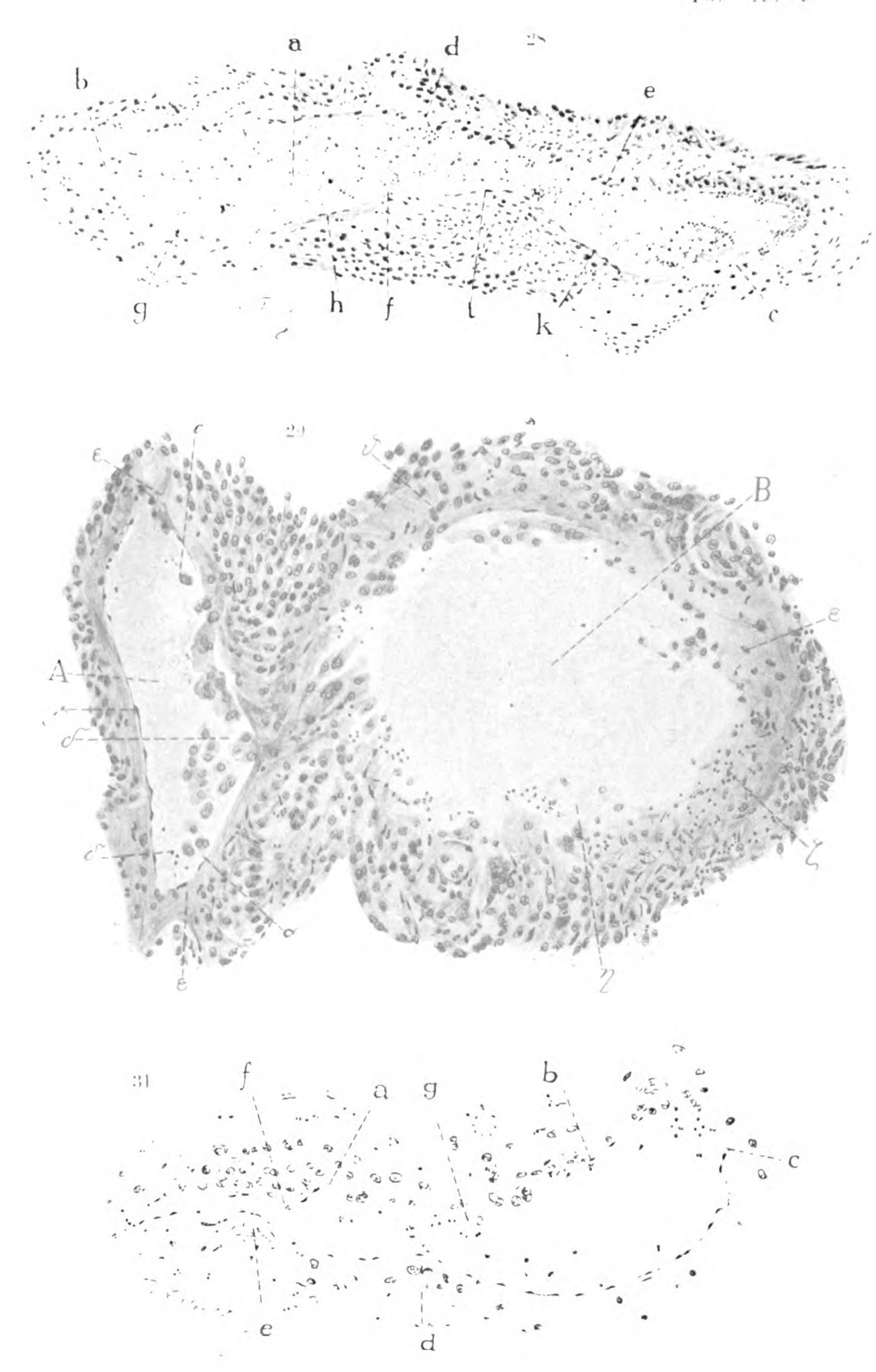
Zeiss: Obj. A. Ok. 2.
Ut. 18. Mens. V. Myom. Hämatoxylin.

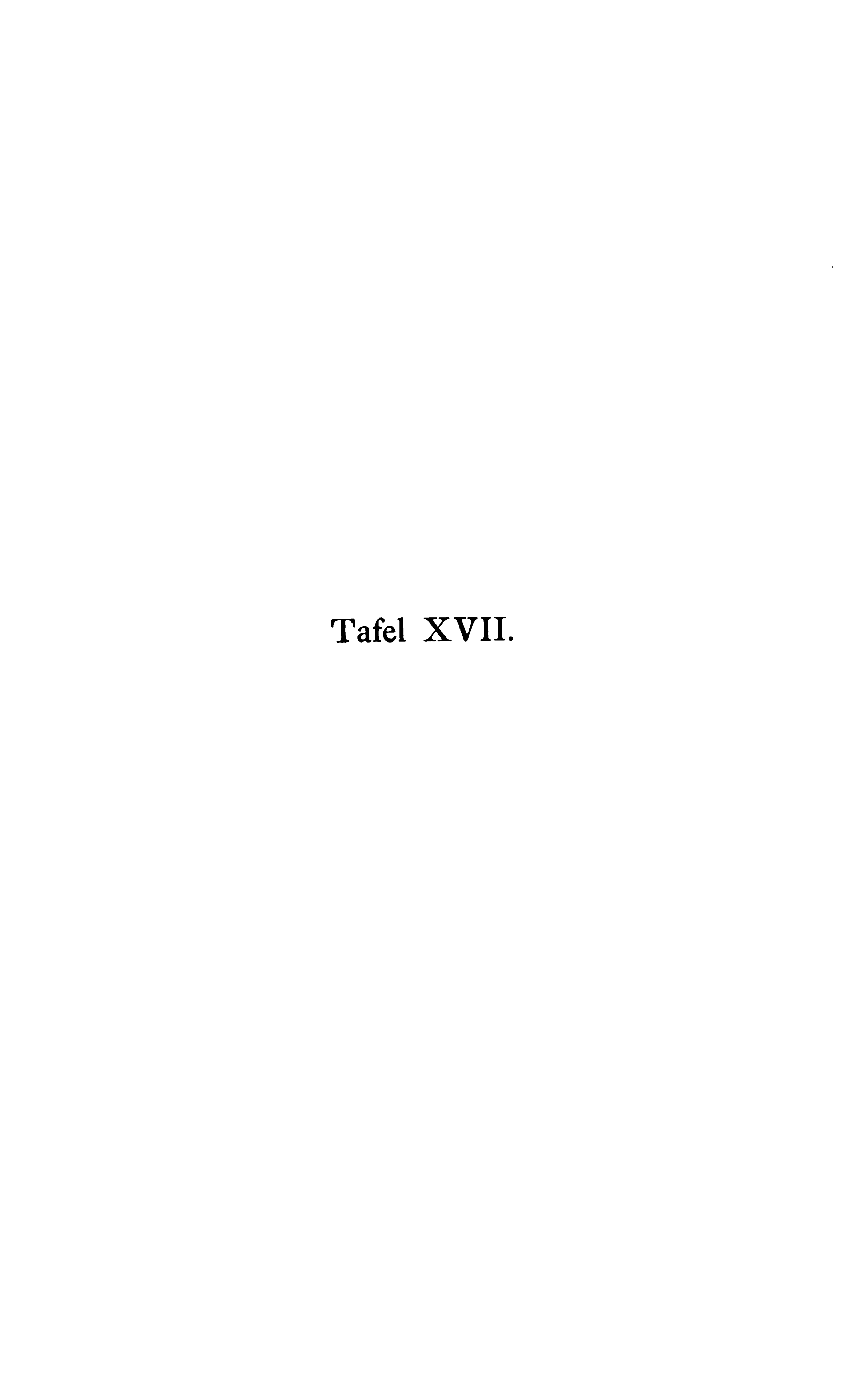
Fig. 29. Gefäße der Decidua basalis. Das perivaskuläre Gewebe ist so reichlich von Langhanszellen durchsetzt, daß eine strenge Scheidung zwischen maternen und fötalen Elementen nur vereinzelt möglich ist. So hebt sich bei ϑ ein einstrahlender Zug von Langhanszellen deutlich von dem thryptischen umgebenden Gewebe ε ab. Der verwaschene Inhalt von A und B besteht aus dem kollagenen Fibrillennetz, Zelltrümmern und Erythrozyten. Wieweit die Thrypsis des Grundgewebes durch das im Blut kreisende Choriothrypsin bedingt ist, wieweit durch den Kontakt mit den Langhanszellen, läßt sich nicht entscheiden. Das Lumen ist durch hochgradige Rarefikation des perivaskulären Gewebes erweitert. η sicher nekrotische mütterliche Zellen (interzelluläre Fibrillen!) δ Zellen des teilweise rarefizierten perivaskulären Gewebes. Ihre Natur ist nicht durchweg mit der gleichen Sicherheit zu bestimmen wie bei η.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 16. Mens. II. Myom.

Fig. 31. Thryptisches Gefäß an der Grenze der subplazentaren Muskulatur zur Dezidua. e, f, g, h zellreiches subendotheliales Gewebe, das Lumen konfigurierend. Es sind Zellen des mütterlichen Gewebes. Von a—b—c fehlt das Endothel und hat die Rarefikation begonnen.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 4. Mens. VIII.


a
d
b
e
g
h
f
k
c
29
B
A
31
f
a
g
b
c
e
d



Tafel XVII.

Fig. 30. Lithionkarmin + Weigerts Elastinfärbung. a elastische Substanz. Thryptisches Gefäß in der proliferativen Muskelschicht der 3,8 mm dicken Wandung. Das Gefäß liegt 2,1 mm von der Serosa entfernt. Die jungen Muskelzellen b sind vor vollendeter Ausreifung von der Thrypsis befallen und vom Blutstrom rarefiziert. Die roten Blutkörperchen liegen überall zwischen den Zellen b wie in Fig. 32. Die Zellen werden einzeln oder in größerem Verband fortgespült, s. Fig. 47. Das Gewebe c besteht aus innig durchflochtenem Muskel- und Bindegewebe und erscheint sehr kernreich, weil das Protoplasma der Muskelzellen stellenweise so reduziert ist, daß das interzelluläre Fibrillennetz deutlich wird. Die Rarefikation dieser derbfaserigen Gewebe wird, wie das Fehlen der Erythrozyten beweist, von Lymphstrom besorgt. Dieses Gewebe c liegt an einer anderen Stelle des Gefäßes in dünner Schicht unter dem Endothel. Dieses Verhalten und die Gesamtstruktur des Gewebes c spricht für die venöse Natur des Gefäßes. Das Verhalten der elastischen Substanz ist infolge der Thrypsis nicht zu verwerten.

Zeiss: Obj. A. Ok. 2.

Ut. 3. Mens. VII. Plac. praevia. Lithionkarmin + Weigerts Elastinfärbung.

Fig. 33. Das Gefäß liegt in der Muskulatur, 3,2 mm vom intervillösen Raum entfernt. Die Muskulatur begrenzt hier den intervillösen Raum und hat eine Dicke von 15,6 mm. Das Gefäß ist der proximale Abschnitt von Gefäßen, die hochgradige Thrypsis und Rarefikation erkennen lassen, s. Fig. 28. Wie das wechselnde Verhalten des Wandgewebes zeigt, ist es ein venöses Gefäß. e, f, g zirkuläre ansehnliche Muskelschicht, die bei h ins umgebende Gewebe ausstrahlt. Von h—i nur zarte subendotheliale Muskellage. Von a über b bis c ist das Endothel erhalten. Dort, wo der großzellige Gewebsblock ins Lumen vorspringt, fehlt bis auf vereinzelte Schüppchen das Endothel. Der großzellige Block besteht aus jungen Muskelzellen, die von der Thrypsis befallen sind, bevor sie völlig ausgereift sind. Diese jungen Zellen sind besonders empfindlich gegen das thryptische Ferment. Deshalb die partielle Wandthrypsis. Aus der Skizze ist zu ersehen, daß die elastische Substanz — blau — unter dem großzelligen Block fehlt.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.

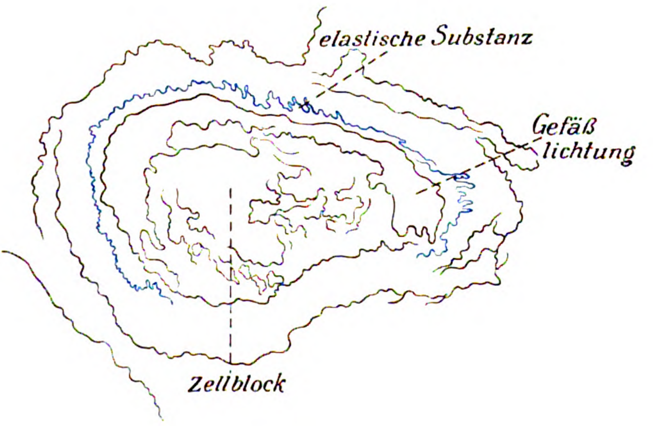
Ut. 18. Mens. V. Myom. v. Gieson.

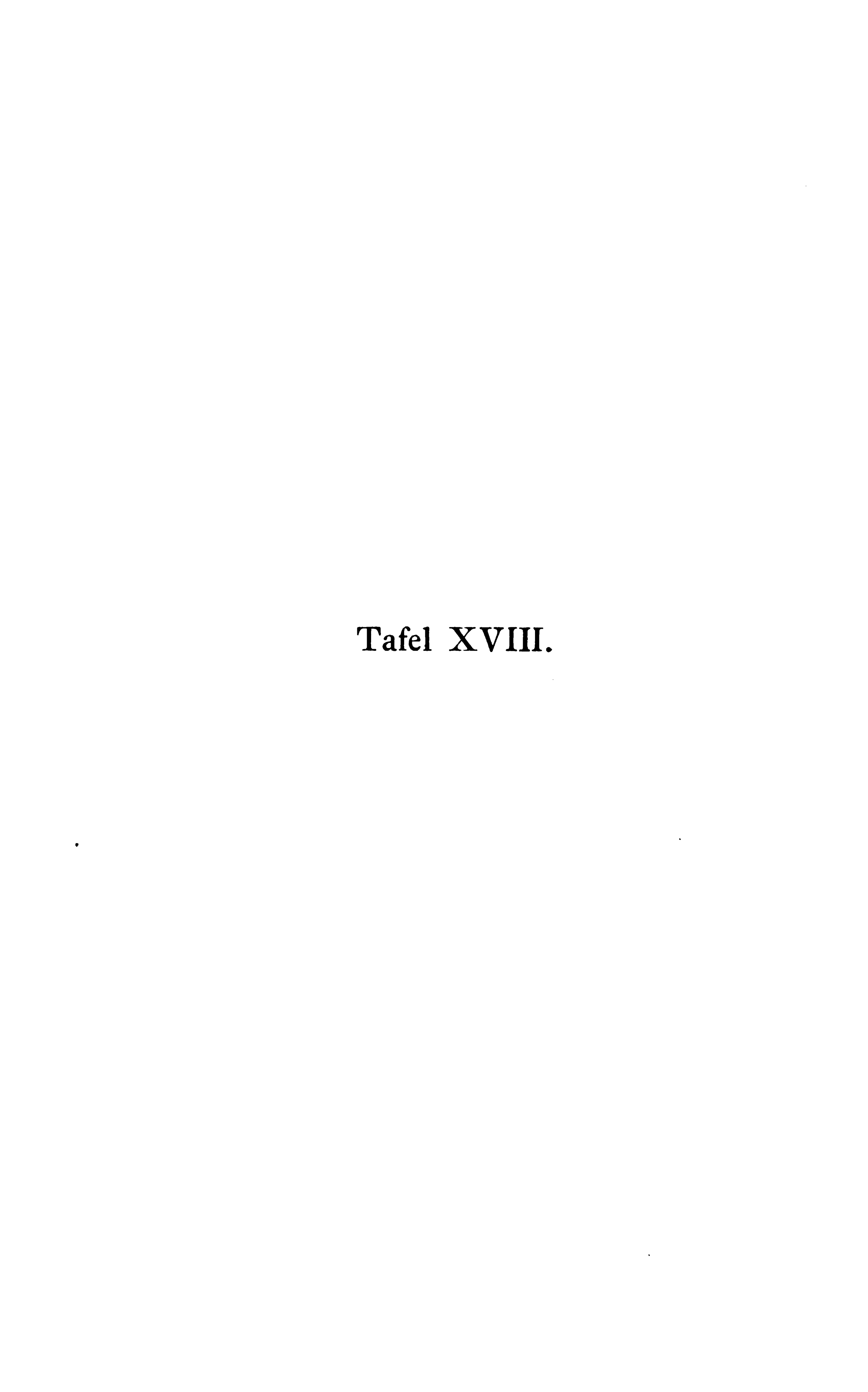
30

a c a a b b

33

b k i h e g a c f





Tafel XVIII.

Fig. 32. Thryptisches Gefäß aus der proliferativen subplazentaren Muskulatur. a Lumen = ursprünglichem Lumen + rarefiziertem perivaskulären Gewebe. b—c endothelbedeckte Strecke des perivaskulären Gewebes d, das reich an jungen Muskelzellen ist. Koagulationsnekrose! e intrazelluläre Degenerationsvakuole. f nicht endothelbedeckte ein- und mehrkernige Riesenzellen. Abkömmlinge der Muskelzellen. Sehr auffällig ist die dunkle Granulierung der Zellen, die Friedländer beschreibt. Während das endothelbedeckte Gewebe d nicht mit Erythrozyten durchsetzt ist, finden sie sich zahlreich zwischen den Zellen f, und zwar bis g. h normales Muskel- und Bindegewebe.

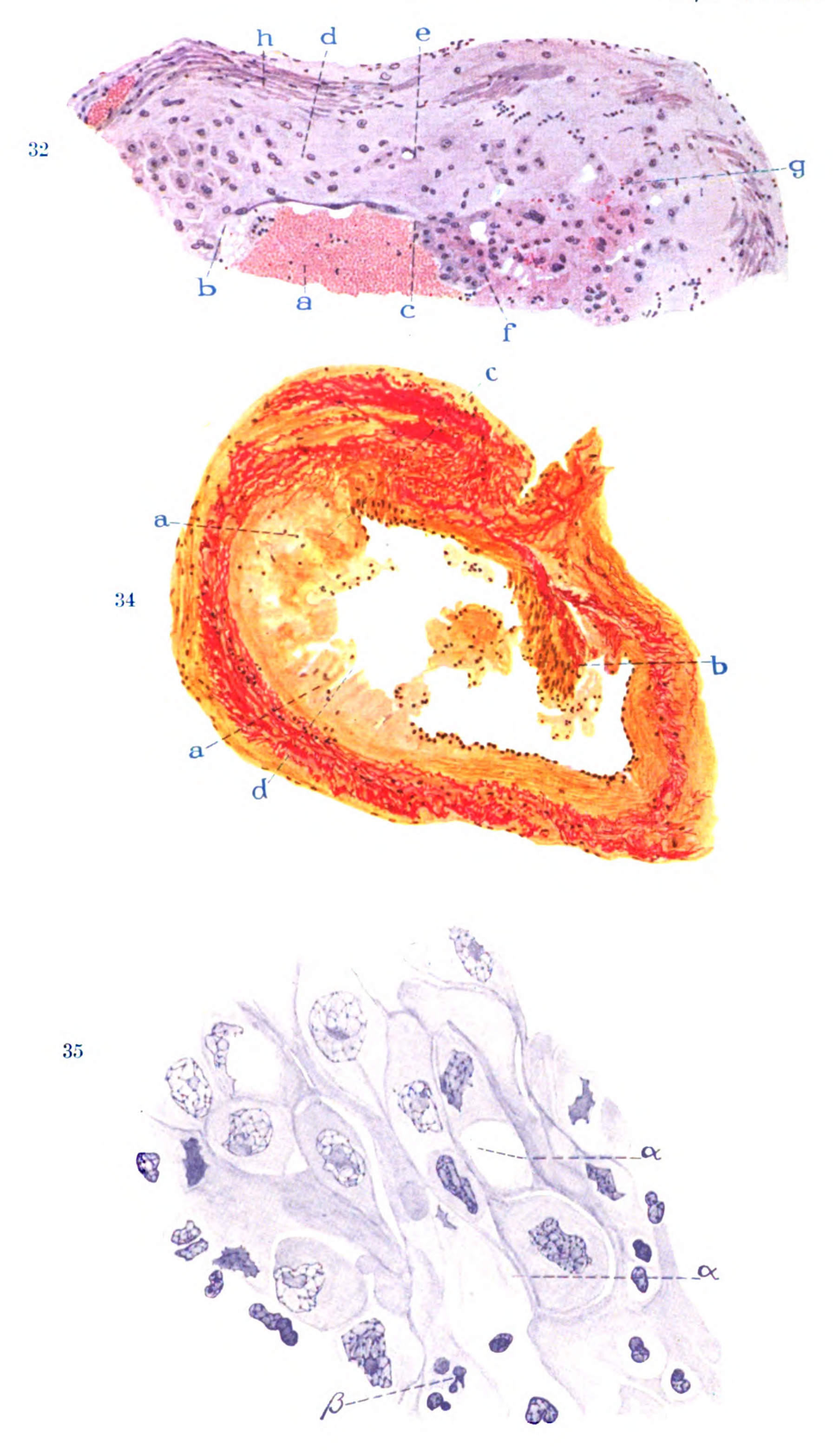
Zeiss: Obj. AA. Komp. Ok. 8.
Ut. 2. Mens. VI. Ca port. Hämatoxylin-Eosin.

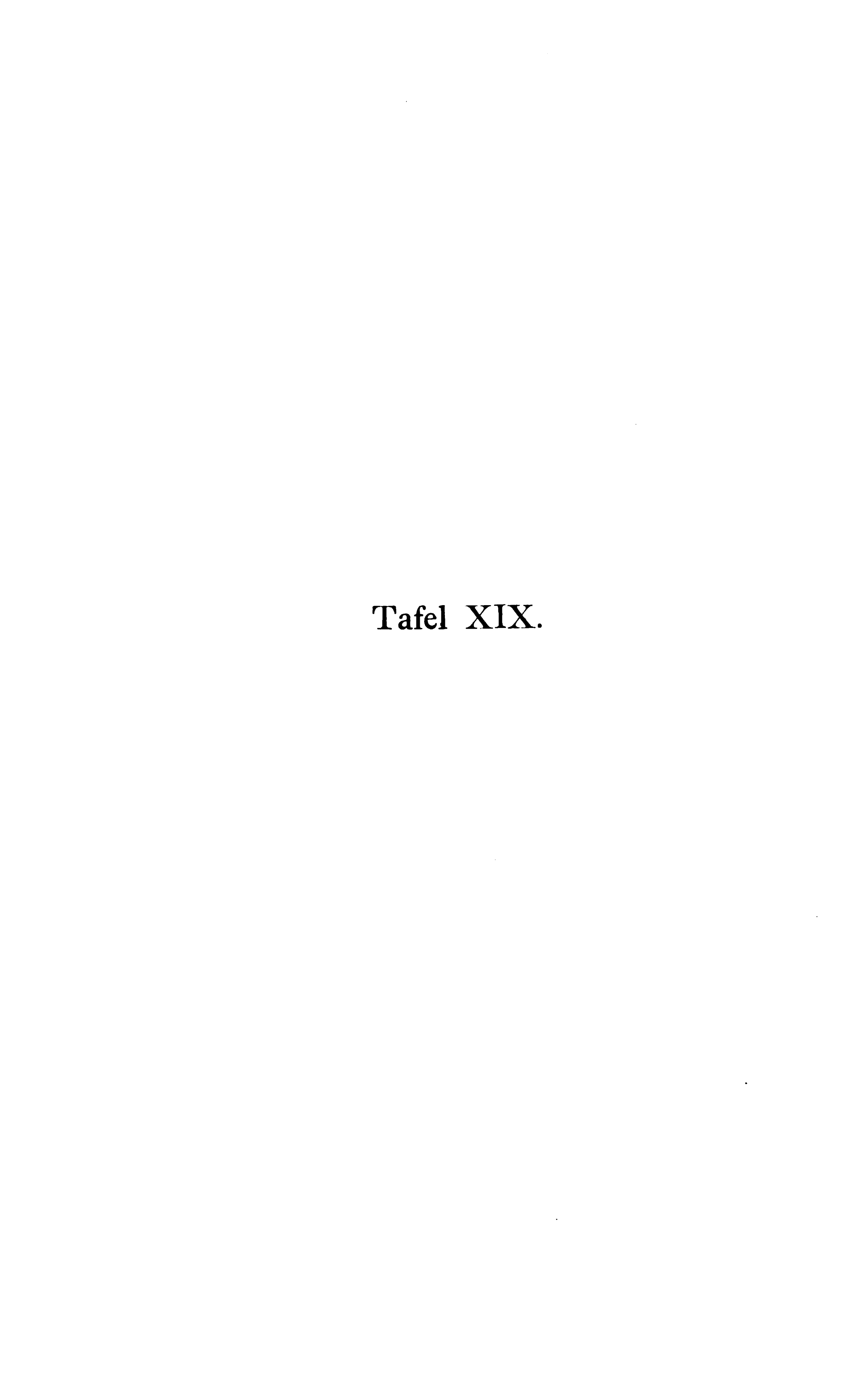
Fig. 34. Distales Ende des großzelligen Blocks der Fig. 33, und zwar bei a—a. In diesem Bereich fehlt das Endothel. Das perivaskuläre Gewebe hat hier das Gefüge des homogenen Saumes, wie es sich auch stellenweise an der Basis des großzelligen Blocks findet. Die Zellen im Bezirk a sind, stellenweise c, bräunlich. Bei d leere Fächer, deren Wände von Bindegewebssubstanz gebildet werden. Die thryptischen Muskelzellen sind dort herausgeschwemmt.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 18. Mens. V. Myom. v. Gieson.

Fig. 35. Oberflächliche Partie aus dem großzelligen, ins Gefäßlumen vorspringenden Block der Fig. 33. α Andeutung der interzellulären Fibrillen, teilweise dem bindegewebigen Protoplasma, teilweise der bindegewebigen Zwischensubstanz angehörend. β Kernzerfall.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 18. Mens. V. Myom.


32
h
d
e
g
b
a
c
f
34
c
a
b
a
d
35
α
α
β



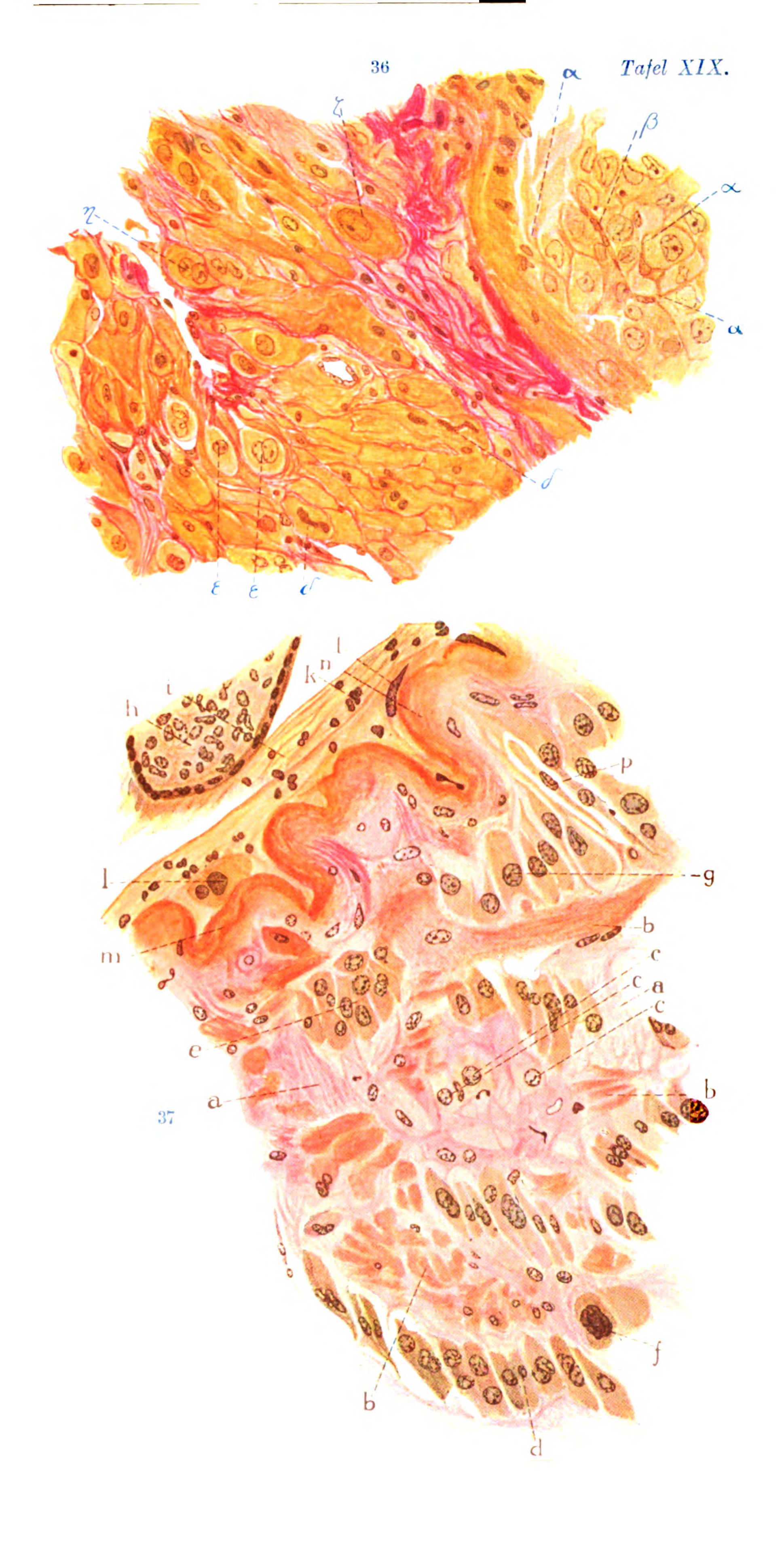
Tafel XIX.

Fig. 36. Abschnitt aus dem Gefäß der Fig. 33 mit Nachbargewebe bei stärkerer Vergrößerung. Die Zellen a finden sich im Nachbargewebe bei ε. In weiterer Umgebung findet man Nester solcher ε-Zellen, so daß das isoliertere Auftreten der ε-Zellen nicht gegen die Identifizierung mit den Zellen a spricht. α bindegewebige Zwischensubstanz. β eine Reihe von Bindegewebszellen. ζ voluminöse Muskelzelle. η mehrkernige Muskelzelle. Es ist die Größe der ε-Zellen kein Hindernis für die Identifizierung mit Muskelgewebe; ebensowenig die Mehrkernigkeit. Es ist sehr fraglich, ob die scheinbar zweikernige ε-Zelle nicht aus zwei Zellen besteht, da sich bei Ölimmersion und geeigneter Abblendung eine fast das ganze Protoplasma durchsetzende Trennungslinie nachweisen läßt.

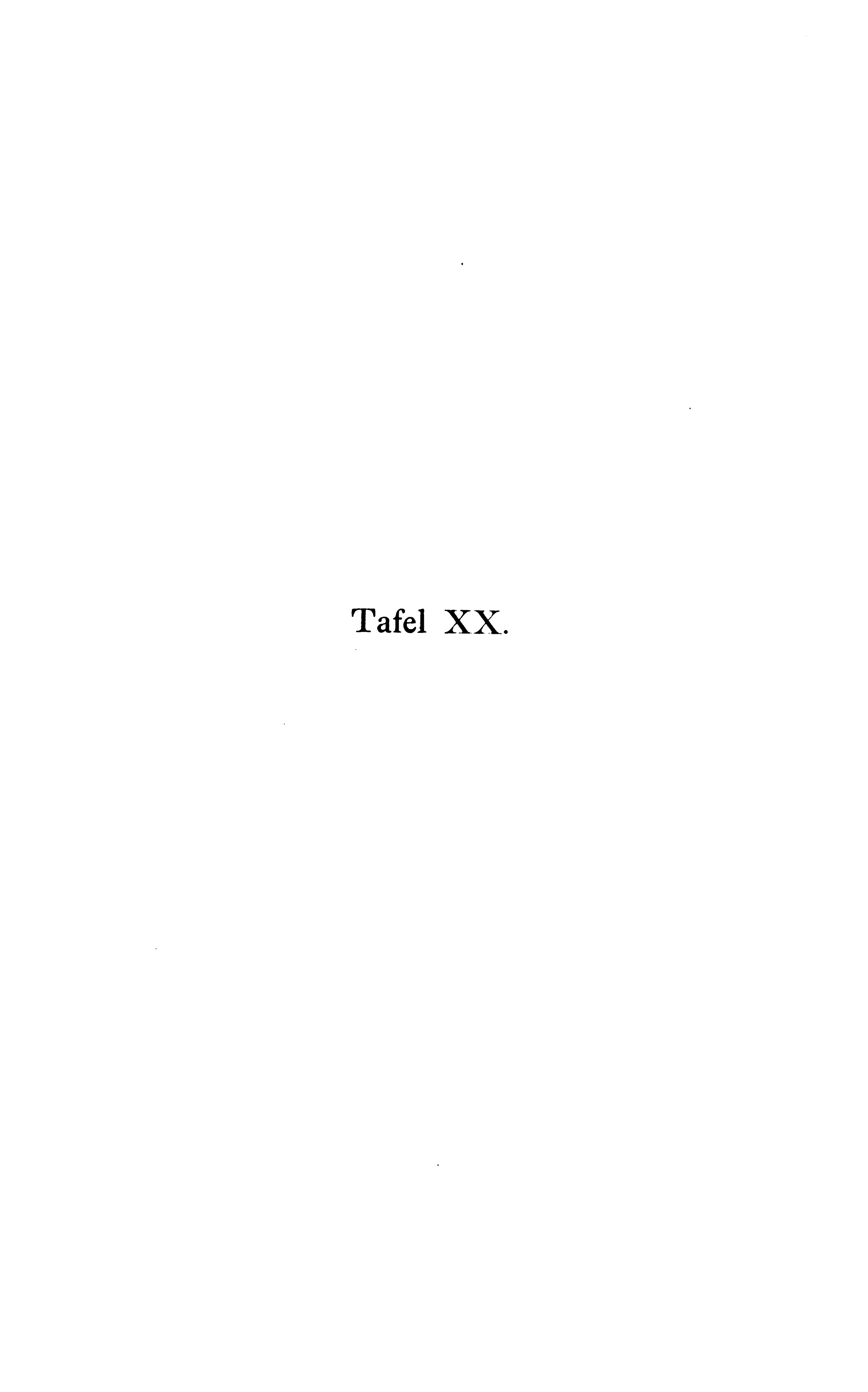
Zeiss: Obj. D. Ok. 2.
Ut. 18. Mens. V. Myom. v. Gieson.

Fig. 37. Proliferative Muskelschichten begrenzen den intervillösen Raum. Ihre ersten Lagen sind thryptisch verändert und hochgradig rarefiziert. Die Zotte h lagert sich an das restierende interzelluläre kollagene Fibrillennetz an, das neben zahlreichen Zelltrümmern besser erhaltene junge (l) und an anderen Stellen alte Muskelzellen enthält. m thryptische Muskelzellen. n vorwiegend thryptisches Bindegewebe. a Bindegewebe. b Muskelgewebe. c kubische und runde junge Muskelzellen (Querschnitte?). d und e kurz- und langzylindrische junge Muskelzellen, palisadenförmig bei d aneinandergereiht. Nur vereinzelt ist bindegewebige Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Zellen nachzuweisen. f mehrkernige Riesenzelle. g junge Muskelzelle mit Ausläufern, wie sie Kölliker beschreibt. p spindelförmige junge Muskelzelle. Die jungen Muskelzellen haben fast durchweg nicht mehr den hellen Ton.

Zeiss: Obj. D. Ok. 2.
Ut. 3. Mens. VII. Plac. praevia. v. Gieson.


36
α
β
α
ζ
η
α
δ
ε
ε
δ
l
n
k
i
h
p
l
g
b
m
c
c
a
c
e
a
b
37
f
b
d





Tafel XX.

Fig. 38. Proliferative Muskulatur begrenzt den Zwischenzottenraum. Die oberflächlichen Lagen sind hochgradig thryptisch verändert und rarefiziert. Die jungen Muskelzellen x liegen dichtgedrängt, doch lassen sich bräunliche Fibrillen zwischen ihnen nachweisen. Sie gleichen dem großzelligen Block der Fig. 33. g und h junge Muskelzellen in verschiedener Form und Tönung. d und e = thryptischem Muskel- und Bindegewebe. Die Zellmasse x läßt hier, wo sie zum Teil frei im intervillösen Raum liegt, erkennen, daß sie weder etwas mit dem Zottensynzytium noch mit Langhansschen Zellen zu tun hat.

Zeiss: Obj. C. Ok. 2.
Ut. 3. Mens. VII. Plac. praevia. v. Gieson.

Fig. 39. Mehrkernige **braune** Riesenzelle aus der subplazentaren Muskulatur des gleichen Präparates, dem auch die drei anderen Riesenzellen entnommen sind. Die Zelle ist durch amitotische Kernvermehrung und Zunahme des Protoplasmas aus einer Muskelzelle hervorgegangen.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 1. Mens. VI. Ca port. v. Gieson.

Fig. 40. Mehrkernige **gelbe** Riesenzelle aus der subplazentaren Muskulatur. Die nächste Umgebung ist mitgezeichnet. Sie läßt den Unterschied in dem Farbenton erkennen, und zeigt außerdem, weshalb die in dem Zelleib nachweisbaren kleinen bräunlichen Körnchen so schwer als intrazellulär zu deuten sind. Die Umgebung ist derart reich an zartesten bräunlichen Fibrillen, daß sehr leicht Trugbilder entstehen können. Aus einer Zelle wie in Fig. 39 dadurch hervorgegangen, daß der extranukleäre Teil der Zelle die Eigenschaften des Sarkoplasmas angenommen hat.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Komp. Ok. 8.
Ut. 1. Mens. VI. Ca port. v. Gieson.

Fig 41. Mehrkernige Riesenzelle aus der subplazentaren Muskulatur Übergang von der braunen Riesenzelle der Fig. 39 zu der Riesenzelle der Fig. 42. Besonders bei α erscheint das Protoplasma schon weniger intensiv braun. Die schwärzliche Nuance bei β ist durch Kerne bedingt, die in einem anderen Niveau liegen. Eine quergetroffene unveränderte Muskelzelle ist zum Vergleich daneben gezeichnet.

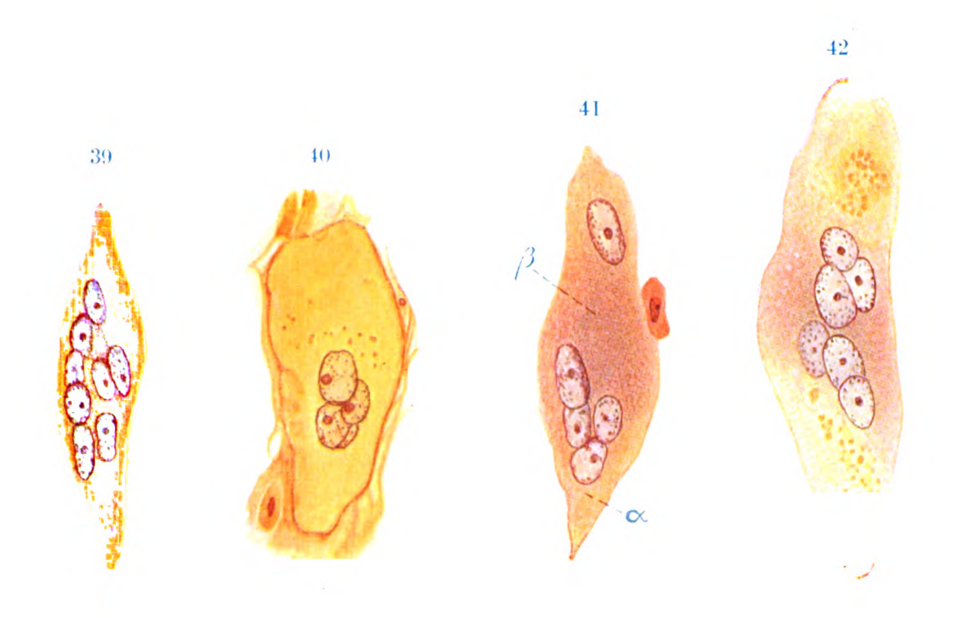
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 1. Mens. VI. Ca port. v. Gieson.

Fig. 42. Mehrkernige Riesenzelle aus der subplazentaren Muskulatur, den Übergang zwischen den Zellen der Fig. 41 und 40 vermittelnd. Bei α findet sich schon der gleiche Sarkoplasmaton, wie ihn die ganze Zelle der Fig. 40 zeigt. Sehr instruktiv ist die Anhäufung bräunlicher Körnchen bei β.

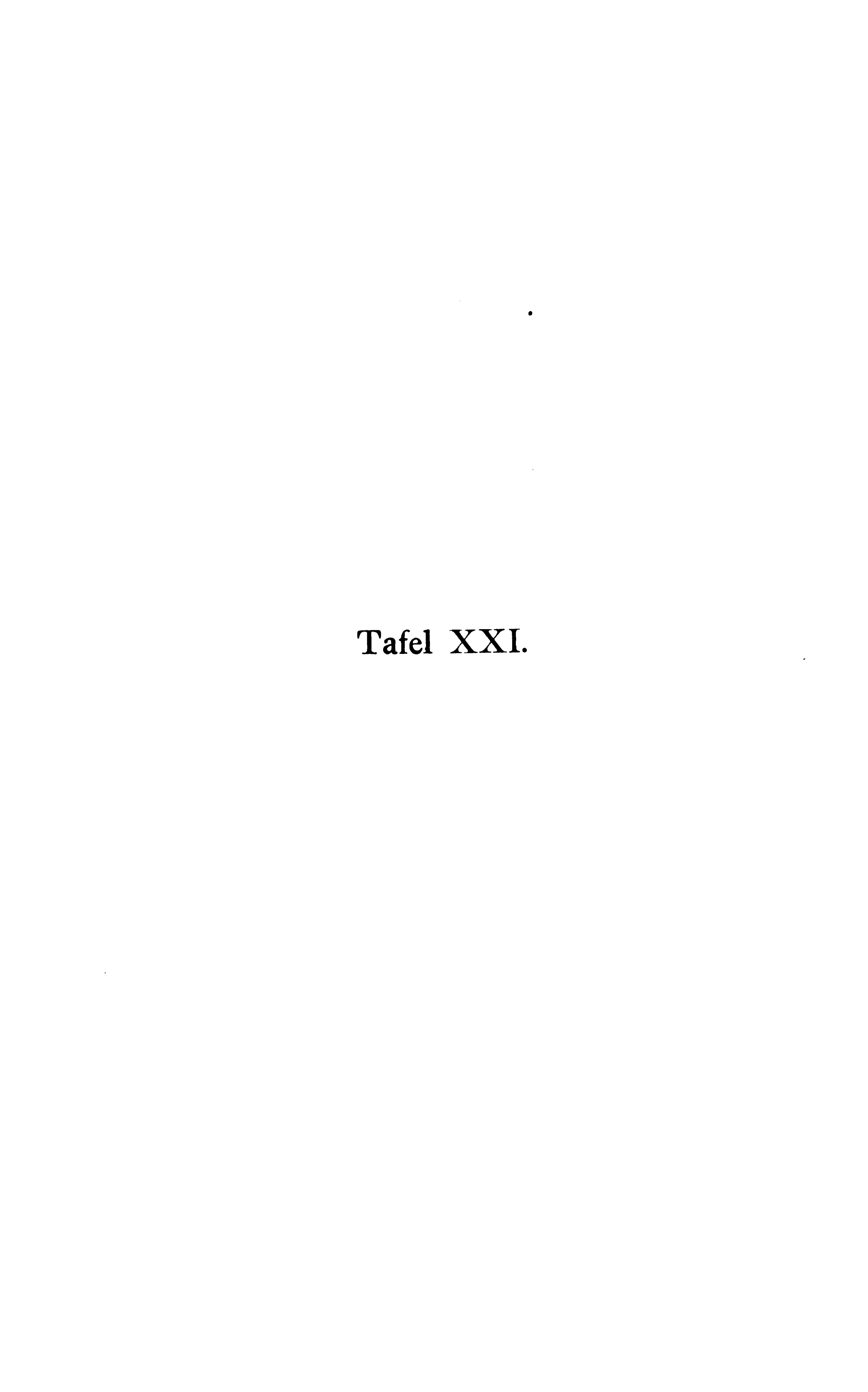
Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 1. Mens. VI. Ca port. v. Gieson.

Tafel XX.

38







Tafel XXI.

Fig. 43. Tangentialschnitt durch das perivaskuläre Gewebe eines thryptischen Gefäßes der nichtproliferativen subplazentaren Muskulatur. A zellarmes, locker gebautes Gewebe, hier fast ausschließlich aus Bindegewebe bestehend, das vereinzelte Trümmer von Muskelzellen einschließt. Die thryptischen Muskelzellen sind größtenteils vom Lymphstrom fortgespült. B Partien, wo die thryptischen Muskelzellen noch nicht fortgeschwemmt sind. C homogener Saum, hier zur Hauptsache aus thryptischem Bindegewebe bestehend.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.
Ut. 23. Mens. IX. Hämatoxylin.

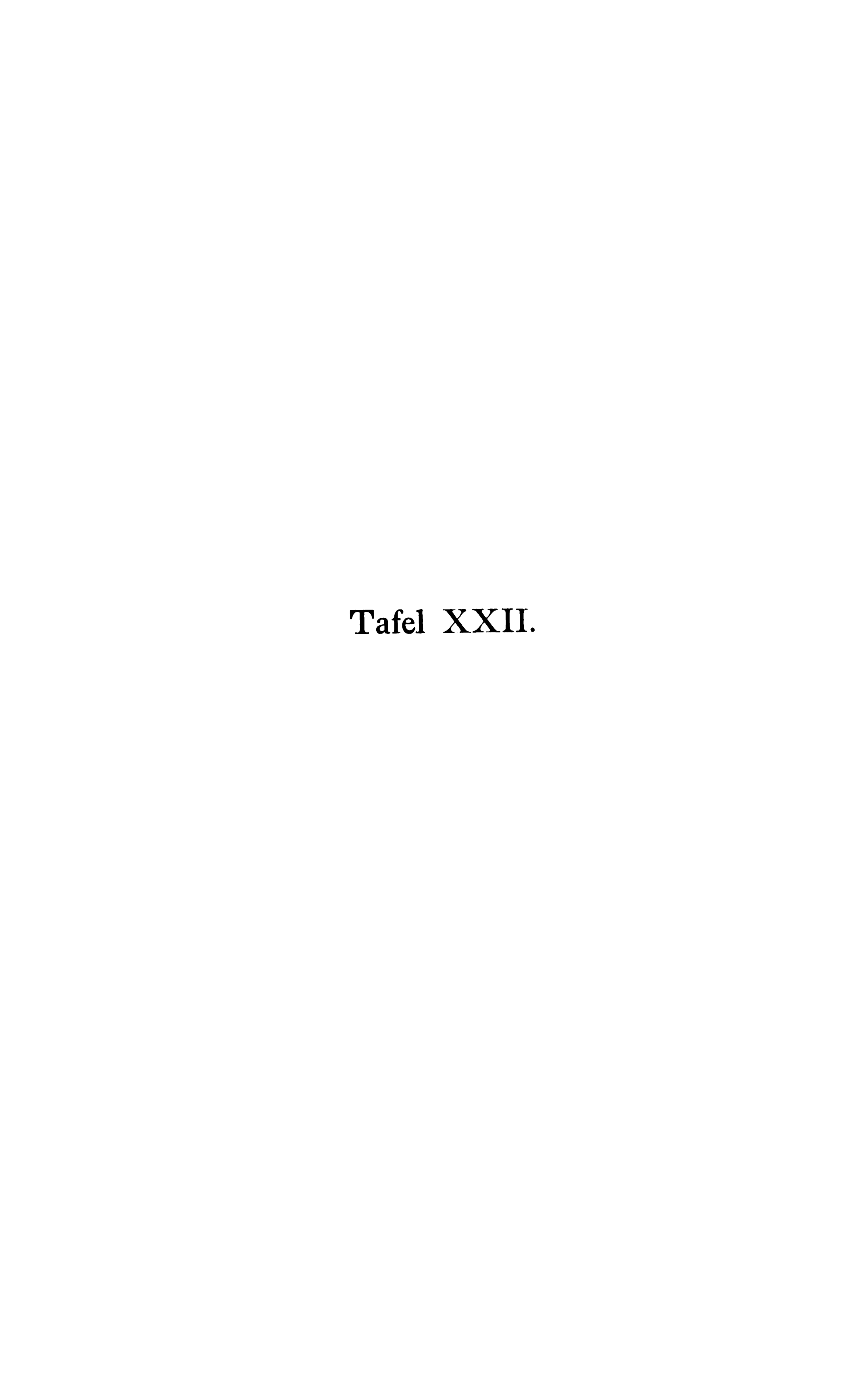
Fig. 44. Wandabschnitt von einem thryptischen Gefäß, das in seinem perivaskulären Gewebe proliferative Vorgänge der Muskelzellen nicht nachweisen läßt. Subplazentare Muskulatur s. Fig. 43. D Lumen = ursprünglichem Lumen durch Rarefikation des umgebenden Gewebes erweitert. Im Lumen nekrotisches Gewebe a. Die Erythrozyten dringen in die oberflächlichsten Schichten des derbfaserigen Gewebes A ein. A besteht aus stellenweise sehr derbfaserigem Bindegewebe, das vereinzelt thryptische Muskelzellen enthält. Auch die Bindegewebszellen sind teilweise hochgradig verändert. B Muskelzellen. C homogener Saum, stellenweise vereinzelte, zuweilen aber Komplexe von Muskelzellen enthaltend. Es kommen in der Verteilung von A, B und C zahlreiche Variationen vor; so kann C unmittelbar an A stoßen (b).

Zeiss: Obj. A. Ok. 2.
Ut. 23. Mens. IX. v. Gieson.

Fig. 45. Zelltypen aus einem thryptischen Gefäß der proliferativen subplazentaren Muskulatur. Die Zellen dürften mit wenigen Ausnahmen neugebildeten Muskelzellen entsprechen, die vor vollendeter Ausreifung von der Thrypsis befallen sind. Gelbe sowie nicht gelbe Zellen zeigen einen scholligen Bau. Man beachte ferner die verschiedene Größe der Schollen bei a und b und den homogenen gelben Ton bei c. Diese Punkte sprechen gegen die Deutung, daß die gelben Zellen durch Phagozytose von Erythrozyten entstanden seien. Sie sind vielmehr Degenerationsformen.

Zeiss: Homog. Imm. 1/12. Ok. 2.
Ut. 18. Mens. V. Myom. Hämatoxylin.


43
α
β
A
C
B
D
C
45
a
a



Tafel XXII.

Fig. 46. Proximalster Abschnitt eines thryptischen Basalisgefäßes. Das Gefäß liegt 1,9 mm vom intervillösen Raum entfernt in den oberflächlichen Lagen der Muskulatur. Der Plazentarboden hat hier eine Dicke von 6,5 mm. Das Endothel fehlt nur von b—c. Das perivaskuläre Gewebe besteht bei d nur aus Bindegewebe und scheint mit Ausnahme des Abschnitts a keine Muskelzellen zu enthalten. Die ausgesprochen partielle Wandthrypsis bei a beruht vielleicht auf dem Gehalt an Muskelzellen, die bedeutend empfindlicher gegen das Thrypsin sind als die Bindegewebszellen. Bei a fehlt die sonst so reichliche elastische Substanz, wahrscheinlich infolge der Thrypsis. e Muskulatur. Das Gefäß ist mit Rücksicht auf den völligen Mangel einer Wand mit großer Wahrscheinlichkeit als venös zu deuten.

Zeiss: Obj. C. Ok. 2.

Ut. 14. Mens. VI. Ca cerv. Lithionkarmin + Weigerts Elastinfärbung.

Fig. 47. Nicht thryptisch verändertes venöses Gefäß vom Plazentarboden. Entfernung vom intervillösen Raum 1,3 mm, von der Serosa 2,6 mm. Das Gefäß liegt in der Muskulatur. Unter dem Endothel findet sich eine verschieden dicke Muskelschicht, und zwar längsverlaufend. Nur ganz vereinzelt tritt das Bindegewebe bis ans Endothel. Dieses Verhalten des Wandgewebes spricht besonders mit Rücksicht auf das Kaliber des Gefäßes für die venöse Natur des Gefäßes. Im Lumen findet sich bei a nekrotisches Gewebe und bei b ein großer Komplex von jungen thryptischen Muskelzellen, die höchst wahrscheinlich aus dem intervillösen Raum dorthin geschwemmt sind. Daß die gleichen Zellen im intervillösen Raum zu finden sind, zeigen Fig. 36 l und 37 x.

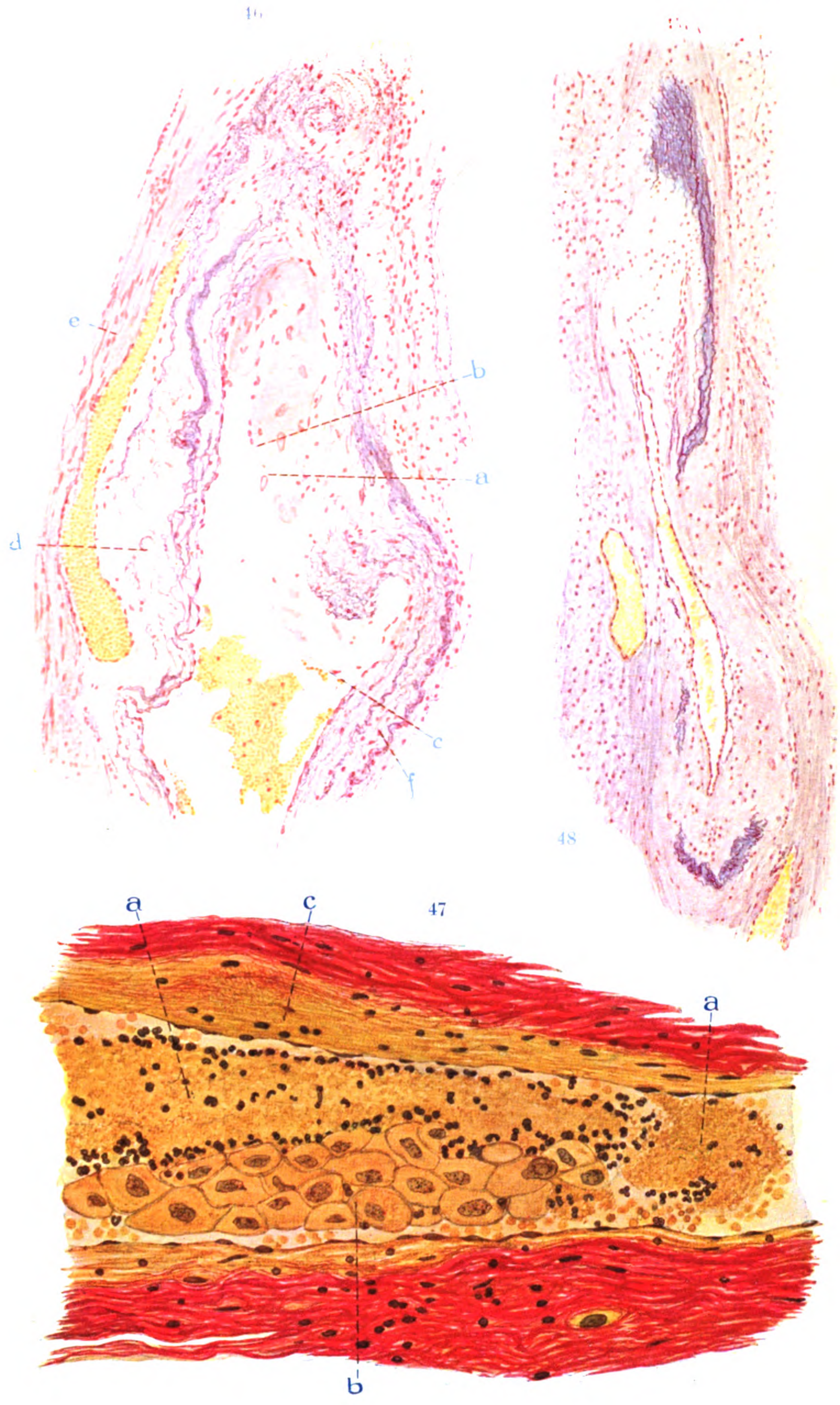
Zeiss: Obj. D. Ok. 2.

Ut. 3. Mens VII. Plac. praev. v. Gieson.

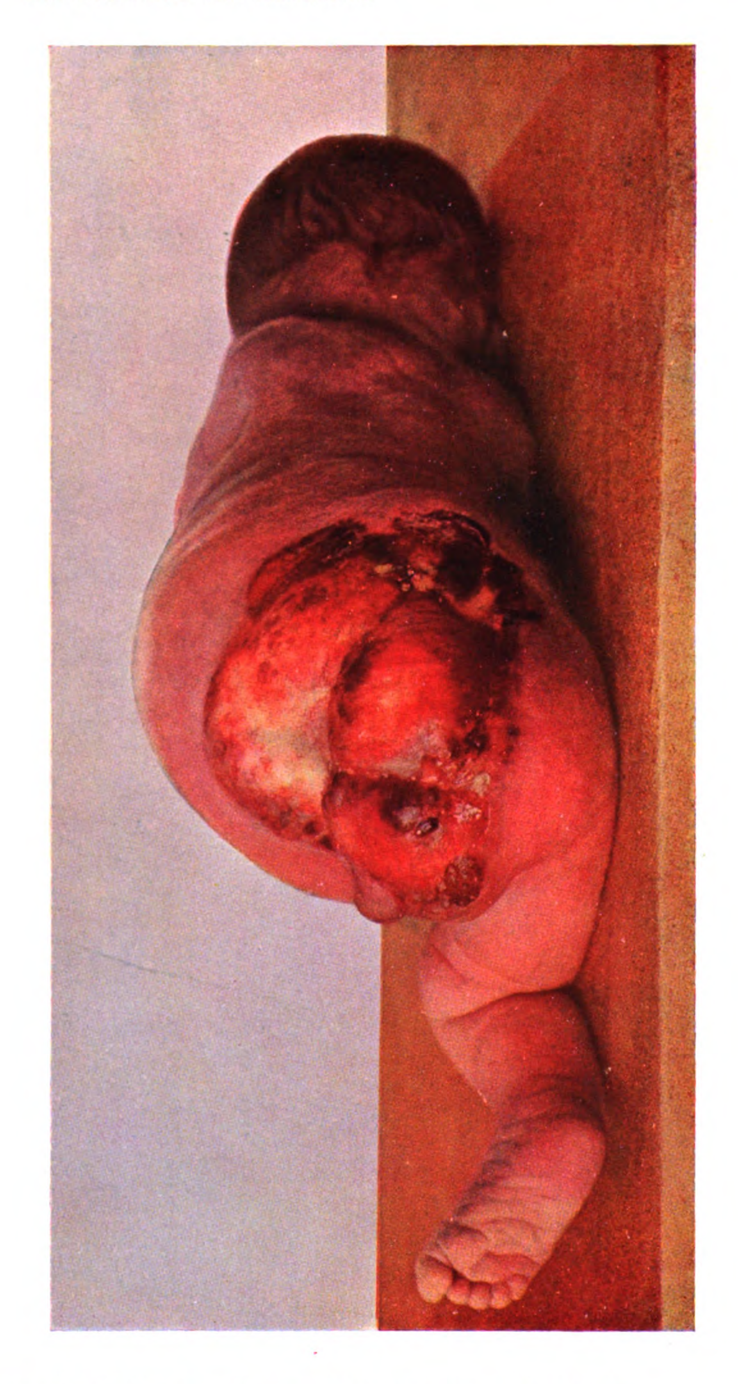
Fig. 48. Lithionkarmin — Weigerts Elastinfärbung. Das Verhalten der elastischen Substanz spricht nicht für die arterielle Natur des Gefäßes, s. Fig. 15.

Zeiss: Obj. A. Ok. 4.

Ut. 11. Mens. X. Osteomalacie. Lithionkarmin + Weigerts Elastinfärbung.


46
e
b
a
d
c
f
48
47
a
c
a
b

Hermann Küster, Intrauterine Amputation des Oberschenkels mit Verschluß von Harnröhre und Mastdarm.



K. Sagi, Ueber die Lipoide im menschlichen Uterus.



